

**Einfluss der Phosphorquelle und des Calcium-Phosphor-  
Verhältnisses bei Phosphorübersversorgung auf Parameter  
der Nierengesundheit bei der Katze**

von Peggy Hertel-Böhnke, geb. Hertel

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde  
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität  
München

**Einfluss der Phosphorquelle und des Calcium-Phosphor-  
Verhältnisses bei Phosphorübersversorgung auf Parameter  
der Nierengesundheit bei der Katze**

von Peggy Hertel-Böhnke, geb. Hertel

aus Ingolstadt

München 2018

**Aus dem Veterinärwissenschaftlichen Department der  
Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität  
München**

**Lehrstuhl für Tierernährung und Diätetik**

**Arbeit angefertigt unter der Leitung von:**  
Univ.-Prof. Dr. Ellen Kienzle

**Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität München**

**Dekan:** Univ.-Prof. Dr. Reinhard K. Straubinger, Ph.D.

**Berichterstatter:** Univ.-Prof. Dr. Ellen Kienzle

**Korreferent/en:** Priv.-Doz. Dr. Petra Kölle

**Tag der Promotion:** 10. Februar 2018

**Für Fabienne, Yannick und Marvin**

**Teile der vorliegenden Dissertation wurden veröffentlicht:**

Hertel-Böhnke, Kienzle, Dobenecker (2012). A high phosphorus diet with a Ca/P ratio of 0.9/1 affects renal parameters in healthy cats. ESVCN congress Poland, Proc. P.63

Hertel-Böhnke, Demmel, Kienzle, Dobenecker (2013). Does dietary Phosphorus excess impair renal health in cats? GfE, Proc. P.63

Dobenecker, Webel, Hertel-Böhnke, Kienzle (2013). Effect of high phosphorus intake on renal parameters in cats is influenced by phosphorus concentration in urine. The Waltham International Sciences Symposium, Portland, USA Proc. P.35

Hertel-Böhnke, Demmel, Kienzle, Dobenecker (2013). Dietary P excess influences renal function in cats. DVG, Proc. Po. Nr.14

Dobenecker, Webel, Hertel-Böhnke, Kienzle (2013). Phosphorversorgung als Auslöser von Niereninsuffizienz? Bayerischer Tierärzttetag, Proc. P.36

Dobenecker, Hertel-Böhnke, Kienzle (2014). „Effect of monocalciumphosphate versus monosodiumphosphate in high phosphorus diets with a balanced Ca/P ratio on phosphorus balance and parameters of renal health in cats” ESVCN congress Netherlands Proc. No.26

Dobenecker, Webel, Hertel-Böhnke, Kienzle (2016). The role of phosphate in the prevention of chronic renal failure in cats. J Vet Intern Med, 30(1):364

## **Inhaltsverzeichnis**

<b>1. EINLEITUNG.....</b>	<b>1</b>
<b>2. LITERATURÜBERSICHT.....</b>	<b>3</b>
<b>2.1. Bedarfsangaben zu Calcium und Phosphor.....</b>	<b>3</b>
<b>2.2. Calcium-Haushalt.....</b>	<b>4</b>
<b>2.3. Phosphat-Haushalt.....</b>	<b>7</b>
2.3.1. Resorption .....	8
2.3.2. Ausscheidung .....	12
2.3.3. FGF23 und Klotho .....	13
<b>2.4. Auswirkungen einer alimentären Phosphorübersorgung.....</b>	<b>16</b>
2.4.1. Pathophysiologie .....	19
2.4.2. Pathohistologie .....	21
<b>2.5. Phosphor unter Berücksichtigung futtermittelrechtlicher Bestimmungen .....</b>	<b>25</b>
<b>3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN.....</b>	<b>29</b>
<b>3.1. Tiere, Material und Methoden.....</b>	<b>29</b>
3.1.1. Versuchsplan .....	29
3.1.2. Tiere und Tierhaltung.....	33
3.1.3. Futter .....	36
3.1.3.1. Zusammensetzung der Grundration .....	36
3.1.3.2. Hauptkriterien der Zusammensetzung von Kontroll- und Versuchsfutter .....	37
3.1.3.3. Mineralstoff- und Vitaminzulagen .....	40
3.1.4. Probengewinnung und Analysemethoden .....	42
3.1.4.1. Futterproben .....	42
3.1.4.2. Kotproben.....	44
3.1.4.3. Urinproben .....	44
3.1.4.4. Vitamin-Mineralstoffmischungen .....	45
3.1.4.5. Blutproben.....	46
3.1.5. Methoden der Auswertung .....	48
3.1.5.1. Berechnungen.....	48
3.1.5.2. Statistische Auswertung .....	50
<b>3.2. Ergebnisse .....</b>	<b>52</b>
3.2.1. Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	52
3.2.1.1. Gesundheitszustand und Allgemeinbefinden der Versuchstiere .....	52
3.2.1.2. Körpermasseentwicklung .....	52
3.2.1.3. Futteraufnahme und Wasseraufnahme .....	52
3.2.1.4. Kotabsatz und Urinabsatz.....	53
3.2.1.5. Scheinbare Verdaulichkeit .....	54
3.2.1.6. Mineralstoffbilanzen .....	58
3.2.1.7. Parameter im Urin .....	61
3.2.1.8. Parameter im Blut.....	68
3.2.1.9. Mengenelemente im Serum.....	71
3.2.1.10. Wasserbilanz .....	76

3.2.2. Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	77
3.2.2.1. Gesundheitszustand und Allgemeinbefinden der Versuchstiere .....	77
3.2.2.2. Körpermasseentwicklung .....	77
3.2.2.3. Futteraufnahme und Wasseraufnahme .....	77
3.2.2.4. Kotabsatz und Urinabsatz.....	78
3.2.2.5. Scheinbare Verdaulichkeit .....	79
3.2.2.6. Mineralstoffbilanzen .....	83
3.2.2.7. Parameter im Urin .....	86
3.2.2.8. Parameter im Blut.....	91
3.2.2.9. Mengenelemente im Serum.....	94
3.2.2.10. Wasserbilanz .....	98
3.2.3. Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	99
3.2.3.1. Gesundheitszustand und Allgemeinbefinden der Versuchstiere .....	99
3.2.3.2. Körpermasseentwicklung .....	99
3.2.3.3. Futteraufnahme und Wasseraufnahme .....	99
3.2.3.4. Kotabsatz und Urinabsatz.....	100
3.2.3.5. Scheinbare Verdaulichkeit .....	101
3.2.3.6. Mineralstoffbilanzen .....	105
3.2.3.7. Parameter im Urin .....	108
3.2.3.8. Parameter im Blut.....	112
3.2.3.9. Mengenelemente im Serum.....	115
3.2.3.10. Wasserbilanz .....	118
<b>4. DISKUSSION .....</b>	<b>119</b>
<b>4.1. Kritik der Methode .....</b>	<b>119</b>
4.1.1. Bilanzversuche .....	119
4.1.2. Eignung der Nierenparameter .....	119
4.1.3. Übereinstimmung der Ergebnisse verschiedener Nierenparameter im Harn .....	124
<b>4.2. Besprechung der Ergebnisse .....</b>	<b>126</b>
4.2.1. Verfügbarkeit des Phosphors, Phosphorbilanzen, Mengenelementbilanzen .....	126
4.2.2. Auswirkungen einer alimentären P-Übersorgung auf Nierenparameter .....	134
4.2.3. Fazit und Ausblick .....	138
<b>5. ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>139</b>
<b>6. SUMMARY .....</b>	<b>141</b>
<b>7. ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>143</b>
<b>8. TABELLENVERZEICHNIS .....</b>	<b>145</b>
<b>9. LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>149</b>
<b>10. TABELLENANHANG .....</b>	<b>171</b>
<b>11. DANKSAGUNG.....</b>	<b>219</b>



## **ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS**

AKI	Acute Kidney Injury, akute Nierenschädigung
BCS	Body Condition Score, Körperkondition
BUN	blood urea nitrogen, Harnstoff-Stickstoff im Blut
Ca	Kalzium / Calcium
Cal	calorie, Kalorien
°C	Grad Celsius
Cl	Chlorid
CKD	Chronic Kidney Disease, chronische Nierenerkrankung
CNI	chronische Niereninsuffizienz
CREA	Kreatinin
d	day, Tag
DE	digestible energy, verdauliche Energie
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
eSk	endogenen Serumkreatinin
FA	Futtermaufnahme
FEDIAF	European Pet Food Industry Federation
FGF 23	fibroblast growth factor 23
GE	gross energy, Bruttoenergie
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
Glc	Glucose
GP	Gesamtprotein / Gesamteiweiß
HbE	mittlerer Hämoglobingehalt pro Erythrozyt
Hkt	Hämatokrit
HP	high phosphorus
HPHCa	high phosphorus high calcium
ID	Identity, Kennzeichnung
K	Kalium
KAB	Kationen-Anionen-Bilanz
Kcal	Kilokalorien
kg	Kilogramm

## Abkürzungsverzeichnis

---

KF	Kontrollfutter
KM	Körpermasse
MA	Mikroalbuminurie
MCHC	mean corpuscular/cellular haemoglobin concentration, mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration
MCV	mean corpuscular/cell volume, mittleres Erythrozyteneinzelvolumen
ME	metabolische Energie
mg	Milligramm
Mg	Magnesium
μmol	Mikromol
ml	Milliliter
mmol	Millimol
MJ	Megajoule
MW	Mittelwert
Na (enNa)	endogenes Natrium
NfE	Stickstoff-freie-Extraktstoffe
NPT 2a-c	Natrium abhängiger Phosphattransporter in den Isoformen 2a-c
NRC	National Research Council
P	Phosphor
pg	pikogramm
Pr	Protein
P(i)/aP	anorganisches Phosphat
Pl	Thrombozyten
PTH	Parathormon
RBC	Erythrozyten
Ra	Rohasche
Rfa	Rohfaser
Rfe	Rohfett
Rp	Rohprotein
s	Standardabweichung
S	Substanz
SDS-PAGE	Sodiumdodecylsulfat-Polyacrylamid-Gradientengel-Elektrophorese

## Abkürzungsverzeichnis

---

SG	spezifisches Gewicht
sV	scheinbare Verdaulichkeit
TS	Trockensubstanz
uS	ursprüngliche Substanz
UA	Urinabsatz
U/min	Umdrehungen pro Minute
UP/C	Urin-Protein/Kreatinin Verhältnis
WA	Wasseraufnahme
WBC	Leukozyten



### 1. EINLEITUNG

Chronisches Nierenversagen ist in der Regel mit einer hohen Morbidität und Mortalität verbunden und zählt zu den häufigsten Todesursachen bei Hunden und Katzen (Grauer, 2005; Nelson, Couto, 2006; King et al., 2007; Kalantar-Zadeh et al., 2010). Die Prävalenz für chronische Nierenerkrankungen liegt im Falle von geriatrischen Katzen (> 15 Jahre) bei 31% (Lulich et al., 1992) und schätzungsweise dreimal höher im Vergleich zu Hunden gleichen Alters (Barber, 2003). Bei Individuen mit einer chronischen Nierenerkrankung kann eine hohe diätetische Belastung an Phosphor (P) die klinische Symptomatik eines Hyperparathyreoidismus und einer renalen Osteodystrophie verschlechtern, Gefäßverkalkungen sowie kardiovaskuläre Ereignisse fördern und die Mortalität erhöhen (Kalantar-Zadeh et al., 2010). In kommerziellen Futtermitteln für Katzen kommt es sehr häufig zu einer deutlich bedarfsüberschreitenden P-Übersorgung (Anonymous, 2008/2014). Verglichen mit der durchschnittlichen Ernährung des Menschen nehmen Katzen mit dem handelsüblichen Katzenfutter im Verhältnis rund sechsmal mehr Nahrungsphosphat zu sich (Kidder, Chew, 2010). Die Einschränkung der P-Zufuhr ist daher bereits wesentlicher Bestandteil der diätetischen Maßnahmen bei chronisch nierenkranken Katzen und ihre positive Wirkung auf den Krankheitsverlauf ist unumstritten (Elliott et al., 2000).

Die nierenschädigende Wirkung eines P-Exzesses wurde bereits 1935 beschrieben (MacKay, Oliver, 1935) und auch Erkenntnisse jüngerer Studien sowohl im veterinär- als auch humanmedizinischen Bereich lassen einen kausalen Zusammenhang zwischen der P-Aufnahme und der gesundheitsschädigenden Wirkung auf gesunde Patienten erkennen (Pastoor, 1993; Demmel, 2011; Ritz et al., 2012; Dobenecker et al., 2017). Dobenecker et al. (2017) konnten unter isolierten P-Exzess und eines inversen Calcium/Phosphor (Ca/P)-Verhältnisses von 0,4:1 eine negative Beeinflussung der Nierenfunktionsleistung belegen, welche sich bei ausgeglichenen Verhältnis (1,3:1) nicht zeigte (Demmel, 2011).

Ziel dieser Studie ist es in Ergänzung zu den Arbeiten von Demmel (2011) die unmittelbaren Effekte ausgewählter Ca/P-Verhältnisse und P-Quellen auf den P-Stoffwechsel und Nierenparameter zu untersuchen um langfristig eine Bewertung unter dem Aspekt der Tiergesundheitsgefährdung von kommerziellen Futtermitteln als auch selbst hergestellten Rationen für Katzen zu ermöglichen.



## 2. LITERATURÜBERSICHT

### 2.1. Bedarfsangaben zu Calcium und Phosphor

Die Regulation des Ca- und Phosphathaushaltes hat im Körper aufgrund der weitreichenden und zentralen Funktionalität der Elemente eine hohe Priorität. Es lässt Interaktionen zwischen Knochen und anderen Organen als Anpassung auf sich ändernde physiologische Anforderungen zu, um eine P-Bilanzierung und Knochenmineralisation gewährleisten zu können (Quarles, 2008).

Die folgende Tabelle (Tab. 01) gibt einen Überblick über den Bedarf an Ca und P bei der adulten Katze sowie die Versorgung bei vorhergehenden Versuchsreihen:

**Tab. 01:** Versorgung mit Calcium und Phosphor (Pastoor, 1993; Demmel, 2011) im Vergleich zum Bedarf der adulten Katze [mg/MJ ME]

Mineralstoffe	FEDIAF <sup>1</sup> (2008/2011)	NRC <sup>2</sup> (2006)	Pastoor (1993)	Demmel (2011)	Demmel (2011)
Ca	350	172	337	364	1195
P	300	153	867	892	901
Ca/P	1,0/1 – 2,0/1 (2014)	-	0,4/1	0,4/1	1,3/1

<sup>1</sup>European Pet Food Industry Federation

<sup>2</sup>National Research Council

Die Bedarfsangaben der NRC (2006) entsprechen einer täglichen Aufnahme von ca. 149 Milligramm (mg) P bzw. 168 mg Ca pro Tag bei einer Katze mit einem Körpergewicht von 3,6 Kilogramm (kg). Die Bedarfsangaben der FEDIAF (European Pet Food Industry Federation) liegen für Ca höher als die des NRC (National Research Council) (2006), da Sicherheitszulagen aufgrund unterschiedlicher Bioverfügbarkeit verschiedener Rohstoffe eingerechnet wurden. Zu den höheren Empfehlungen zur P-Aufnahme wurde keine Begründung formuliert (FEDIAF, 2013). Beim erwachsenen Menschen beträgt die durchschnittliche P-Aufnahme durch Nahrungsmittel schätzungsweise zwischen 1000 und 2000 mg/Tag (EFSA, 2005). Die Bedarfsempfehlungen liegen hier bei 700 mg/Tag (D-A-CH, 2000). Aus Sicht des Bundesinstitutes für Risikobewertung (BfR, 2004) wird eine

Anreicherung von Lebensmitteln mit P zu ernährungsphysiologischen Zwecken als nicht sinnvoll erachtet und sollte somit unterbleiben.

## 2.2. Calcium-Haushalt

Zu den wichtigsten Aufgaben des Ca zählen die Funktionalität und Stabilität. Ca ist im Knochen für dessen notwendige Härte mitverantwortlich (McGavin, Zachary, 2009), und spielt eine wichtige Rolle bei der Erregung von Muskeln und Nerven oder der Unterstützung der Blutgerinnung. Der Gesamtgehalt im Säugetierorganismus beträgt 9-13 Gramm (g) Ca pro kg Körpermasse (KM) und ist damit das mengenmäßig häufigste Mineral. Ca befindet sich im Organismus in drei Kompartimenten. Es liegt fast ausschließlich (99%) in gebundener Form als Hydroxylapatit  $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$  im Knochen vor. Das molare Verhältnis zwischen Ca und P liegt hier bei 1,7:1 (von Engelhardt, Breves, 2005). Der weitaus geringere Anteil (0,03%) liegt sowohl frei als auch ionisiert (45-50%), an Albumin (40%) oder komplexgebunden vor (10-15%; Citrat-, Sulfat-, Hydrogencarbonat-, Lactat- oder P-Verbindungen) (Habicht, Watschinger, 2001). Serum-Albumin als Hauptbindeprotein für Ca im Serum gilt daher als potenter Inhibitor spontaner Calcifizierungsprozesse (Jahnen-Dechent et al., 2004).

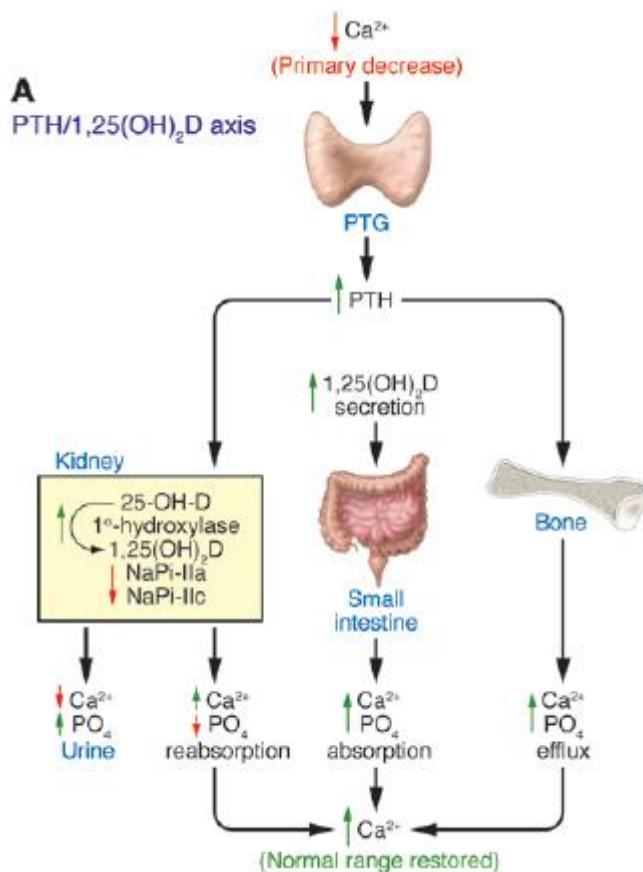
Im Hinblick auf die zahlreichen wichtigen Aufgaben von Ca-Ionen, kommt der Aufrechterhaltung der Homöostase des extra- und intrazellulären Ca ( $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen) eine entscheidende Rolle für zahlreiche Spezies zu (Brown, Hebert, 1997). Hieran sind v. a. der Intestinaltrakt, die Nieren und die Knochen beteiligt. Im Gegensatz zu der intrazellulären  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen-Konzentration ( $\text{Ca}^{2+}$  i), die im Wesentlichen über intrazelluläre Signalübertragung mittels second messenger variiert, bleibt die Konzentration der extrazellulären  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen nahezu konstant (Brown, 1999). Hauptverantwortlich für die Aufrechterhaltung einer physiologischen Konzentration der extrazellulären  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen sind calciumsensitive Rezeptoren (CaSR). CaSR werden beim Säugetier auf der Nebenschilddrüse und Schilddrüse exprimiert (von Engelhardt, Breves, 2005), darüber hinaus ist deren Existenz bei der Ratte und Maus in der Niere und im Pankreas bei der Ratte (Riccardi et al., 1995; Riccardi et al., 1998; Bruce et al. 1999), beim Menschen in weiteren Organen wie Brust, Knochenmark, in gastrinproduzierenden Zellen des Magens und im Gehirn beschrieben (Brown, Hebert, 1997, 1996; Cheng et al., 1998; Ray et al., 1997; Kameda et al., 1998; Yano et al., 2004). Durch



Bindung von  $\text{Ca}^{2+}$  an CaSR, werden bei diesen transmembranen G-Protein (Guaninnukleotid-bindendes Regulatorprotein) gekoppelten Oberflächen Rezeptoren geringfügige Veränderungen des Ca-Levels erkannt und durch Regulierungsmechanismen mittels verschiedener Hormone, insbesondere des Parathormons (PTH), Vitamin  $\text{D}_3$  und Calcitonins, gesteuert (Brown, Hebert, 1997; Riccardi, Brown, 2010). In der Nebenschilddrüse wird neben der Zellproliferation, die Genexpression, Synthese und Sekretion von PTH durch CaSR reguliert. Ein entscheidender Stimulus für die PTH-Sekretion ist ein Abfall der extrazellulären, ionisierten Ca-Konzentration (Brown et al., 1998; Masuyama et al., 2000). Die Freisetzung von PTH trägt im Wesentlichen zu einer Normalisierung bzw. Erhöhung des Ca-Spiegels im Organismus bei und nimmt darüber hinaus indirekt Einfluss auf den Phosphathaushalt. Im Knochen führt PTH zu einer Steigerung der Resorption, bei welcher neben Ca auch P freigesetzt wird. Während es in der Niere durch PTH zu einer Steigerung der tubulären Rückresorption von Ca kommt, führt die Hemmung der Rückresorption von Phosphat zu einer forcierten Phosphatausscheidung. Eine weitere entscheidende Bedeutung für die Aufrechterhaltung der Ca-Homöostase ist die Umsetzung des Provitamins  $\text{D}_3$  zum aktiven Calcitriol ( $1,25(\text{OH})_2\text{-D}_3$ ; Cholecalciferol, Vitamin-D-Hormon) durch PTH. Hauptstimulatoren für die Bildung von Calcitriol sind PTH und niedrige Serum-P-Spiegel, wodurch die intestinale Ca-Absorption durch erhöhte Expression von calciumbindenden Proteinen wie Calbindin gesteigert wird. Dieser transzelluläre Prozess ist weitestgehend auf den proximalen Abschnitt des Duodenums beschränkt und wird durch den individuellen Bedarf des Tieres, des Gehaltes an Ca im Futter bestimmt sowie durch funktionelle Faktoren wie Alter beeinflusst (Bronner, 1987; von Engelhardt, Breves, 2005). Eine weitere Möglichkeit der intestinalen Ca-Absorption besteht im parazellulären Transport via tight junctions, angetrieben durch einen elektrochemischen Gradienten oder solvent drag-Mechanismen (Ullrich et al., 1979). Die Absorptionsrate unterliegt je nach Spezies und Alter einer großen Variationsbreite von 20-90% (von Engelhardt, Breves, 2005). Im Weiteren bindet Vitamin  $\text{D}_3$  an spezifische Rezeptoren der Nebenschilddrüse und ein geringer Anstieg der Serumkonzentration an Ca führt infolge eines Feedback-Mechanismus in der Folge zu einer verminderten PTH-Sekretion und somit zur Down-Regulation der transzellulären, intestinalen Ca-Absorption. Die Ausscheidung von Ca erfolgt in erster Linie über den Kot. Der renale Anteil der Elimination ist von P-Gehalt abhängig und anteilsweise geringer (Jerocht et al., 2008).

Calcitonin, ein Peptidhormon des C-Zell-Apparates der Schilddrüse, nimmt Einfluss auf den Ca-Haushalt durch Inhibition der Knochenmobilisation und renaler Reabsorption und folglich einer Erhöhung des extrazellulären  $\text{Ca}^{2+}$ -Spiegels. Es kann somit als physiologischer Gegenspieler von PTH im Hinblick auf die Ca-Homöostase angesehen werden. Die physiologische Rolle von Calcitonin bei der Aufrechterhaltung der Ca-Homöostase ist jedoch eher von untergeordneter Rolle und in der wissenschaftlichen Literatur unvollständig beschrieben bzw. umstritten (Hoff et al., 2002; von Engelhardt, Breves, 2005).

Dieses Wechselspiel aller an der Aufrechterhaltung der Homöostase beteiligten Hormone ermöglicht eine engmaschige Regulation und somit einen konstanten Plasma- $\text{Ca}^{2+}$ -Level (Steady-State) (Abb. 01).



**Abb. 01:** PTH / 1,25-Dihydroxycholecalciferol, aktive Vitamin D-Achse, nach Quarles (2008)

### 2.3. Phosphat-Haushalt

P ist ein lebensnotwendiger Mineralstoff für das Leben, jedoch ein seltenes Element im Universum. P spielt eine entscheidende Rolle bei der Zellstruktur und im Stoffwechsel und ist natürlicher Bestandteil von Tieren, Menschen und Pflanzen.

Die Regulation der Phosphathomöostase erfolgt primär über kontrollierte Absorption von P im Darm und kontrollierter Elimination über die Nieren, während das Skelett im Allgemeinen als Phosphatspeicher dient (Hahn et al., 2013). Aufnahme und Ausscheidung müssen dabei dauerhaft in einer exakten Balance gehalten werden, da sowohl ein Mangel als auch ein Überschuss schwerwiegende Folgen für Zell- und Organfunktionen haben kann (Wagner, Murer, 2008; Hahn et al., 2013).

Der P-Gesamtgehalt im Körper von Säugetieren liegt bei 4-7 g/kg KM und stellt damit nach Ca das zweithäufigste Mineral im Organismus dar (von Engelhardt, Breves, 2005). Beim Menschen befindet sich der überwiegende Anteil P in Hartgeweben (Knochen, Zähne) in komplexierter Form als Hydroxylapatit gebunden, das entspricht 80–85% (Bommer, 2009), ca. 75% (Habicht, Watschinger, 2001), ca. 85% (Lhotta, 2011; Kirsch, 2014) bzw. 80% (EFSA, 2013) des Gesamtkörperphosphates. Außerdem findet sich P im Gegensatz zu Ca in Weichteilgeweben wie Zellmembranen, Bindegeweben (ca. 15% Bommer, 2009; ca. 14% Kirsch, 2014) und Blut, extrazellulär und intrazellulär in Form verschiedenster anorganischer und insbesondere organischer Phosphatverbindungen (Habicht, Watschinger, 2001; Bommer, 2009). Im Unterschied zum Ca findet sich nur ein kleiner Teil des extrazellulären P gebunden an Proteine, ein Drittel Ionen-gebunden und der Großteil als freies, anorganisches Phosphat (P(i)) (Kirsch, 2014). Physiologische P-Serumwerte liegen bei der Katze nach Kraft et al. (2005) bei 2,4-6,0 mg/dl im Plasma bzw. 2,5-6,8 mg/dl (Vet Med Labor GmbH, Ludwigsburg). Diese Referenzwerte können je nach Labor geringfügige Abweichungen aufweisen. Im Blut liegt Phosphat bei einem physiologischen pH-Wert von 7,42 als  $\text{HPO}_4^{2-}$  (Hydrogenphosphat-Ion) und  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  (Dihydrogenphosphat-Ion) im Verhältnis 4:1 vor, wobei im aciden Milieu der  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ -Anteil überwiegt. Die P-Spiegel unterliegen bei verschiedenen Spezies spezifischen circadianen Schwankungen mit einem Maximum am späteren Abend und einem Minimum am frühen Morgen. Innerhalb der Zellen reguliert  $\text{PO}_4^{3-}$  (Phosphat-Anion) enzymatische Aktivitäten und dient als eine wesentliche Komponente von Nukleinsäuren, der zellulären Form der Energie (Adenosinphosphate) und Phospholipidmembranen (Kestenbaum, 2007). Der Plasma-Phosphat-Spiegel ist allgemein

abhängig von der Nahrungsaufnahme, der wahren Verdaulichkeit (Absorption abzüglich endogener Verluste), der renalen Ausscheidung und dem Austausch mit dem Intrazellulär Raum (Habicht, Watschinger, 2001). Im Unterschied zum Ca ist der Plasma-Phosphatgehalt durch Nahrungseinflüsse leichter beeinflussbar, so dass es hierbei zu Hypo- und Hyperphosphatämien kommen kann (Jeroch et al., 2008).

Die Aufrechterhaltung der Phosphathomöostase ist von entscheidender biologischer Bedeutung, da sie für die Erzeugung und Veränderung der zellulären Energieproduktion und schließlich das Überleben und die Proliferation von Zellen erforderlich ist. Ebenso wichtig ist die Steuerung der Aktivität der Proteine, der Mineralisierung von Skelettgeweben sowie des Säuren-Basen-Gleichgewichtes. Für die Diagnose von Krankheiten, die mit Störungen des Phosphathaushaltes einhergehen, ist es daher von entscheidender Bedeutung die physiologischen, hormonellen Regulationsmechanismen der Phosphathomöostase zu kennen.

### **2.3.1. Resorption**

Die Aufnahmerate aus dem Gastrointestinaltrakt variiert stark und liegt beim Säugetier zwischen 20% und 80% bzw. über 90% (von Engelhardt und Breves 2005; Jeroch et al., 2008). Nach Lee et al. (1986) steigt die Absorption linear mit dem in der Nahrung aufgenommenen Phosphat an. Neben der absoluten Höhe des in Nahrungsmitteln enthaltenen P spielen die chemische Struktur (organisch vs. anorganisch), die Herkunft (pflanzlich vs. tierisch) sowie das vorliegende Ca/P-Verhältnis eine entscheidende Rolle (Kalantar-Zadeh et al., 2010).

In Nahrungs- / Futtermitteln liegt Phosphat als organisches wie anorganisches Phosphat vor (Jeroch et al., 2008). Hauptquellen sind in der Regel proteinreiche Nahrungsgüter wie Getreideprodukte (100-300 mg/100 g), Fisch (200 mg/100 g), Fleisch (200 mg/100 g) und Milchprodukte (100-900 mg/100 g) (EFSA, 2013). In Pflanzen liegt P weitestgehend in Form von Phytat (Phytinsäure, Hexaphosphatester des myo-Inosits, Phytin-P) komplexgebunden vor und ist aufgrund des Fehlens des zur Freisetzung von P notwendigen Enzyms „Phytase“ für den Monogastrier in dieser Form auf Grund eingeschränkter mikrobieller Phytaseaktivität kaum verfügbar (Jeroch et al., 2008). Dieser ist somit auf die Zufuhr von Enzymen angewiesen, welche zum Teil bereits in den einzelnen Futtermitteln enthalten sind oder in Form von gesetzlich zugelassenen Zusatzstoffen nach der Verordnung (EG) Nr.1831/2003

dem Futter hinzugefügt werden können. Die Aufnahmerate für pflanzlichen an Phytat gebundenen P liegt bei Mensch und Schwein bei  $< 40\%$  (Jeroch et al., 2008; Cupisti, Kalantar-Zadeh, 2013). Dahingegen liegt P in Muskelproteinen wie Fleisch und Fisch als intrazelluläre organische Komponente vor, gebunden an Aminosäureseitenketten und kann deshalb einfach hydrolysiert und somit freigesetzt werden (Massey, 2003; Uribarri, 2007). Insgesamt ist die biologische Verfügbarkeit von P aus tierischen Nahrungsmitteln in der Regel vergleichsweise höher als aus pflanzlichen Nahrungsmitteln und erzielt ihr Maximum (beim Menschen) bei Phosphaten und Polyphosphaten (Cupisti und D'Àlessandro, 2011). Im direkten Vergleich zu organischem P wird anorganisches Phosphat sehr effektiv aufgenommen (Kalantar-Zadeh, 2010; Cupisti, D'Àlessandro, 2011; Kido et al., 2012). Laut Angaben aus der humanmedizinischen Literatur liegt die Absorptionsrate bei über 80% (Cupisti A., Kalantar-Zadeh, 2013) und kann 100 % erreichen (Noori et al., 2010). Ein weiterer Einflussfaktor auf die Verwertbarkeit ist das Verhältnis von Ca zu P. Ein Verhältnis von 1,5:1 bis 2:1 im Futter begünstigt die Absorption und Resorption als auch den Einbau ins Skelett. Ein weiteres Verhältnis hingegen wirkt sich hemmend auf die P-Resorption im Verdauungstrakt aus (Jeroch et al., 2008). Das Vorliegen einer hohen Acidität im Magen und damit verbundene höhere Löslichkeit wirkt sich ebenso günstig auf die Verfügbarkeit und somit Resorption von anorganischen Phosphorsalzen aus. Die Resorption erfolgt größtenteils im Dünndarm, aber auch eine Aufnahme aus dem Magen ist möglich (Jeroch et al., 2008). P in organischen Verbindungen wird mit Hilfe von Phosphatasen aus der Bürstensaummembran des Enterozyten freigesetzt. Phosphatasen spalten durch Wassereinlagerung freie Phosphorsäure aus Phosphorsäureestern und Polyphosphaten, welche als anorganisches Phosphat zur Resorption bereitgestellt wird (Eschenbruch, 1994; Niestroj, 2000; Biesalski et al., 2004; Elmadfa, Leitzmann, 2004; Kasper, 2004; Hahn et al., 2006). Stoffwechselversuche an Ratten mit verschiedenen markierten Polyphosphaten ergaben, dass nur Orthophosphat zur Resorption gelang (Schreier, Nöller, 1955; Fingerhut et al., 1966). Orthophosphate ( $\text{PO}_4^{3-}$ ) unterliegen somit keinen weiteren Prozessschritten und werden in ihrer ursprünglichen Form fast vollständig absorbiert (Jeroch et al., 2008).

Der Grad der Resorption steht in direkter Abhängigkeit von dem Kondensationsgrad: Je höher der Grad der Vernetzung (Bsp.: Poly->Tri->Di-Phosphaten), desto geringer die enzymatische Aufspaltung im Darmlumen, desto niedriger die Resorptionsrate (Fingerhut et al., 1966; Elmadfa, Leitzmann, 2004).

## Literaturübersicht

Die folgende Tabelle (Tab. 02) gibt einen exemplarischen Überblick der scheinbaren Verdaulichkeit von P bei Katzen.

**Tab. 02:** Scheinbare Verdaulichkeit von Phosphor [%] und Phosphor-Aufnahme bei verschiedenen Ca/P-Verhältnissen und P-Quellen bei der Katze

Autor	P-Aufnahme [mg/kg KM/Tag] <sup>1</sup>	Ca/P- Verhältnis	sV P [%] <sup>1</sup>	P-Quelle der Zulage
Pastoor (1993)	43	1,8:1	68	NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>
	97	0,9:1	69	NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>
	187	0,5:1	73	NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>
	208	0,3:1	77	NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>
Pessinger (1996)	50	1,0:1	50	Ca(H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> ) <sub>2</sub>
	51	2,0:1	29	Ca(H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> ) <sub>2</sub>
	45	4,0:1	18	Ca(H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> ) <sub>2</sub>
	25	1,0:1	53	CaHPO <sub>4</sub>
	24	2,0:1	31	CaHPO <sub>4</sub>
	21	4,0:1	13	CaHPO <sub>4</sub>
Beynen, Yu (2003)	70	1,9:1	13	NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>
	75	1,9:1	11	NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>
Demmel (2011)	214	0,4:1	62	Ca(H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> ) <sub>2</sub>
	216	1,3:1	36	Ca(H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> ) <sub>2</sub>
Paßlack/Zentek (2013)	172	0,8:1	55	Knochenmehl
	183	1,1:1	57	Knochenmehl
	238	1,3:1	40	Knochenmehl
Paßlack et al. (2016)	76	1,0:1	37	CaHPO <sub>4</sub>
	99	1,0:1	42	CaHPO <sub>4</sub>
	166	1,2:1	26	CaHPO <sub>4</sub>
	234	1,1:1	33	CaHPO <sub>4</sub>
	263	1,1:1	36	CaHPO <sub>4</sub>
	274	1,1:1	28	CaHPO <sub>4</sub>

<sup>1</sup>MW der sV P [%] einzelner Versuchsergebnisse

Die Hydrolyse der Polyphosphate durch körpereigene Phosphatasen erfolgt in einer 1-Stufen-Reaktion, Spaltung in zwei ortho-Phosphate, während Triphosphate eine 2-Stufen-Reaktion benötigen: Spaltung in pyro- und ortho-Phosphate und anschließend pyro- in 2 ortho-Phosphate. Bei cyclischer Anordnung erfolgt zunächst die Spaltung des Ringes (Trimeta- → Tripoly-Phosphat). Weiterhin begünstigend können sich dementsprechend hohe pH-Werte auf die Resorption auswirken. Prinzipiell erfolgt die Resorption auf zwei unterschiedlichen Wegen: *parazellulär* und *transzellulär*. Die parazellulären Mechanismen sind passiv ablaufende Vorgänge – einem elektrochemischen Gradienten folgend und von hormonellen Einflüssen unabhängig. Diese finden im gesamten Intestinaltrakt mit Ausnahme des Colons statt (Biesalski et al., 2004). Der größte Anteil des resorbierten Phosphates erfolgt allerdings über einen nicht sättigbaren parazellulären Transport (Lhotta, 2011) via tight junctions (Eto et al., 2006). An Ratten durchgeführte Versuche lassen das Gegenteil vermuten (Eto et al., 2006). Sabbagh et al. (2009) geht sogar von einer Beteiligung von über 90 % der gesamten aktiven, transzellulären Phosphatabsorption bei Ratten aus. Dieser Teil der Resorption erfolgt kontrolliert durch aktive Transportmechanismen in Form von primärem und sekundärem Phosphat ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{HPO}_4^{2-}$ ). Die Resorption anorganischen Phosphates auf diesem Wege erfolgt im Dünndarm, insbesondere im Jejunum (Lhotta, 2011) durch phosphattransportierende Proteine, sogenannte Phosphattransporter. Zu diesen zählen die Typ II- Na/Pi-Cotransporter (NaPi, Natrium abhängiger Transporter für anorganisches Phosphat Pi) (Wagner, Murer, 2008). Die Expression dieser wurde beim Menschen und bei Ratten im Intestinaltrakt nachgewiesen (Eto et al., 2006). Die Transporter existieren in verschiedenen Isoformen. Typ II Na/Pi-Cotransporter werden in mehreren Geweben exprimiert und spielen eine wichtige Rolle in der Homöostase von anorganischem Phosphat. In Niere und Dünndarm befinden sich diese an den apikalen / luminalen Seiten von Epithelzellen (Bürstensaum) und repräsentieren den geschwindigkeitsbestimmenden / limitierenden Schritt für transepitheliale Bewegungen von Phosphaten. Die physiologische und pathophysiologische Regulation des Transportes von Phosphat in Niere und Dünndarmepithelzellen erfolgt durch Änderungen in der Expression und damit der Dichte von Typ II Na/Pi-Cotransportern (Murer, 2004). Für die Resorption im Darm ist insbesondere der Natrium-Phosphat-Cotransporter NPT2b verantwortlich. Die Expression wird durch Calcitriol stimuliert. Ein hoher Calcitriolspiegel erhöht die intestinale Phosphatresorption, wohingegen ein Mangel an Vitamin D eine Hypophosphatämie bewirkt. Der Austritt von Phosphat durch die basolaterale Membran in

das Interstitium wird durch carriervermittelte erleichterte Diffusion vermutet (von Engelhardt, Breves, 2005).

Zusammenfassend kommt Sabbagh et al. (2009) zum Schluss, dass NPT2b weitgehend für die intestinale Phosphataufnahme verantwortlich ist und zur Aufrechterhaltung der systemischen Phosphathomöostase beiträgt. Unter dem Einfluss von PTH durch seine Wirkung auf das Skelett und die intestinale Resorption ist dieser imstande eine Erhöhung des Phosphates im extrazellulären Flüssigkeitsvolumen zu induzieren (Habicht, Watschinger, 2001).

### **2.3.2. Ausscheidung**

Kurzfristige Änderungen des Plasma-Phosphates werden durch hormonelle Adaptionen – PTH und Calcitriol – langfristig hingegen weitgehend von der renalen Adaptationsfähigkeit reguliert (Habicht, Watschinger, 2001). Somit kommt der renalen Phosphatausscheidung eine entscheidende Rolle für die Homöostase von anorganischem Phosphat (P(i)) im Organismus zu (Biber et al., 2009; Bommer, 2009; Prie et al., 2009). Vor allem in der Regulation der extrazellulären Phosphat-Konzentrationen spielt die Niere eine wichtige Rolle (Friedlander, 1996). Während bei Equiden und Kaninchen im Allgemeinen hohe Mengen an Ca renal eliminiert werden, scheiden Carnivore hauptsächlich P über die Niere aus (Jeroch et al., 2008).

Die Ausscheidung von P(i) erfolgt durch freie Filtration in den Glomerula (Lhotta, 2011) und sich anschließende Rückresorption. Ähnlich wie Glucose wird P(i) im proximalen Tubulus bereits zu 75% – damit weitgehend (von Engelhardt, Breves, 2005; Prie et al., 2009) – und zu 10% im distalen Tubulus (Uribarri, 2007) resorbiert. Die Menge an reabsorbiertem P ist hormonell gesteuert und bestimmt die P-Serumlevels (Prie et al., 2009). Nach Taugner (1953) gibt es keinerlei Hinweise auf eine tubuläre Phosphatsekretion bei der Katze bzw. bei Ratten (Gekle, 1971). Apikal lokalisierte Transportproteine stehen für die Reabsorption des filtrierte P(i) im Cotransport mit Na entlang des renalen proximalen Tubulus zur Verfügung (Karlson, Doenecke, 2005; Biber et al., 2009). Die Recherche der humanmedizinischen Literatur neueren Datums ergab Hinweise auf das Vorhandensein insgesamt drei verschiedener Transporter in der Niere: Die Na-Phosphat-Transportproteine NPT2a und NPT2c sind für Phosphat spezifisch. Ihre Expression wird grundsätzlich hormonell gesteuert. Die Rolle des unspezifischen Anionentransporters PiT2 im Phosphathaushalt ist derzeit noch unklar (Prie et



al., 2009). Eventuell dient er der Ausschleusung von Phosphat aus der Zelle in die Blutbahn. NPT2a und NPT2c unterscheiden sich im Verhältnis des Transportes von Natrium : Phosphat und in ihrer Regulierung (Wagner, Murer, 2008). Die regulatorischen Mechanismen beinhalten verschiedene Signalwege und eine Anzahl von Proteinen, die mit  $\text{Na}^+/\text{P(i)}$  Cotransportern interagieren (Murer, Biber, 2010). Von dort gelangt Phosphat zurück ins Blut. Unter dem Einfluss von PTH wird die renale Phosphatexkretion gesteigert, während Calcitriol die renale Phosphat-Reabsorption erhöht. Die tubuläre Reabsorption kann dabei aber auch unabhängig von PTH und Calcitriol auf eine alimentäre Phosphatzufuhr reagieren (Habicht, Watschinger, 2001).

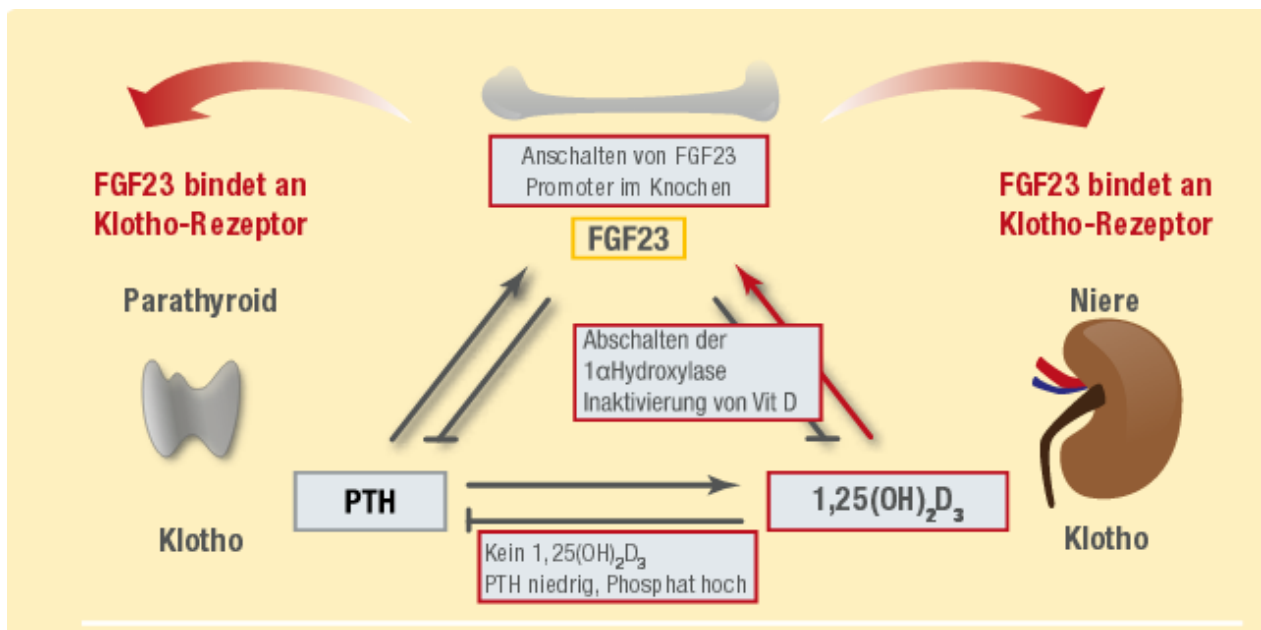
Die Hemmung kommt zustande, indem der  $\text{Na}^+/\text{P(i)}$ -Cotransporter unter Parathormonwirkung internalisiert und schließlich in Lysosomen abgebaut wird. Dadurch wird die Zahl aktiver Transportmoleküle in der luminalen Zellmembran reduziert. Unter beiden Bedingungen (PTH und hohe Pi-Diät) war eine starke Überschneidung von internalisiertem Typ II-Cotransporter mit dem späteren Endosomen / Lysosomen beobachtet worden. In diesem Zusammenhang hat die Menge diätetischer Gaben von Phosphat erhebliche regulatorische Wirkung auf die renale Reabsorption von Phosphaten (Keusch et al., 1998). Nach Nagai et al. (2011) wird durch die Verringerung der Membran-Expression des Na-abhängigen P (i) Co-Transporter, NPT2a und NPT2c die Wiederaufnahme von P(i) aus dem Filtrat unterdrückt. Verantwortlich hierfür ist PTH bzw. PTH-verwandte Peptid (Parathormone related peptide - PTHrP) -Rezeptor (PTHr1) in den Zellen des renalen proximalen Tubulus (Nagai et al., 2011).

### **2.3.3. FGF23 und Klotho**

Die in jüngerer Zeit neu gewonnenen wissenschaftlichen Erkenntnisse durch die Entdeckung einer Reihe renaler Phosphattransporter und assoziierter Proteinkomplexe, des Fibroblasten-Wachstumsfaktors (fibroblast growth factor, FGF23) sowie dem Multifunktionsprotein Klotho, verhelfen zum besseren Verständnis in der Physiologie der Phosphathomöostase (Prie et al., 2009). Diese Ergebnisse sind Gegenstand der humanmedizinischen Forschung. Eine spezieübergreifende Auslegung dieser Ergebnisse ist denkbar. Erste Forschungsergebnisse von Untersuchungen zum FGF23 an Katzen mit chronischen Nierenerkrankungen hinsichtlich der Validierung eines humanmedizinischen FGF23 Testsystems für felines FGF23, zeigen

eine positive Korrelation mit dem P-Gehalt im Blut und dem Fortschreiten der Erkrankung (Geddes et al., 2013).

FGF23 zählt zu der Gruppe der Phosphat ausscheidenden Hormone, der sogenannten *Phosphatonine*. Diese stellen eine Klasse von Hormonen dar, die den Phosphathaushalt primär regulieren, im Gegensatz zu Parathormon oder Calcitriol, die eine primäre Regulationsgrundlage für den Ca-Haushalt darstellen. Zunächst ging man von der Existenz eines einzigen Hormons aus. Zwischenzeitlich sind bereits mehrere identifiziert, wobei FGF23 die wesentliche Rolle spielt (Wagner, Murer, 2008). Erkenntnisse zum Beweis der Existenz und schließlich die molekulare Aufklärung des Phosphathormons FGF23 konnten genetische Studien in der Humanmedizin erbringen (Bialesz, 2006). FGF23 wird von Osteozyten (Wagner, Murer, 2008; Gutierrez, 2010) und Osteoblasten (Juppner, 2011) synthetisiert und bindet an spezielle FGF-Rezeptoren in der Niere und Nebenschilddrüse (Vienken, 2015). Unter dem Einfluss von FGF23 wird primär die urinale Phosphatexkretion gesteigert bzw. die renale Phosphatreabsorption gemindert, Knochenmineralisation wird inhibiert und die Synthese von 1,25-Dihydroxy-Vitamin D<sub>3</sub> unterdrückt (Bialesz, 2006). Hauptstimulus ist die steigende diätetische P-Aufnahme neben einem steigenden Vitamin D<sub>3</sub>-Level (Gutierrez, 2010). Bei steigendem Phosphatspiegel im Blut wird vermehrt FGF23 ausgeschüttet. Dieses reduziert daraufhin die laufende Expression der Phosphattransporter in Darm (NPT 2b) und Niere (NPT 2a/c). Somit wird weniger Phosphat aus dem Intestinaltrakt aufgenommen und gleichzeitig mehr Phosphat mit dem Urin ausgeschieden (Wagner, Murer, 2008). Diese regulatorischen Mechanismen führen gemeinsam zu einem Absinken des Phosphatspiegels. Ein Absinken wiederum würde eine kompensatorische Steigerung der Vitamin D<sub>3</sub>-Synthese durch das renale 1-alpha-Hydroxylase-Enzym bewirken, wobei Vitamin D<sub>3</sub> dann die intestinale Phosphatresorption und den Einbau von Phosphat in den Knochen stimuliert. FGF23 hemmt hier ebenfalls die Aktivität der 1-alpha-Hydroxylase und verhindert somit eine Gegenregulation. Ein Abfall des Phosphatgehaltes im Blut reduziert die Ausschüttung von FGF23 und somit wird durch einen regulatorischen Feedbackmechanismus einem gefährlichen Absinken des Phosphatspiegels entgegengewirkt (Wagner, Murer, 2008). Folglich ist FGF23 wahrscheinlich der wichtigste Hauptregulator des Serum-Phosphates und des Calcitriols (Vit. D<sub>3</sub>) und spielt eine Schlüsselrolle bei der Aufrechterhaltung einer adaptiven Normophosphatämie (Juppner, 2011) (Abb. 02).



**Abb. 02:** Endokrine Regulation des Phosphatstoffwechsels, nach Vienken (2015)

Neben FGF23 bildet Klotho als multifunktionales Transmembranprotein einen ergänzenden Part im Ca- und P-Metabolismus. Klotho bindet an verschiedene FGF-Rezeptor-Strukturen, fungiert als Co-Rezeptor welcher den FGF-Rezeptor für FGF23 spezifisch macht und steigert somit die Affinität zu FGF23 (Kuro, 2006; Urakawa et al., 2006; Vienken, 2015). In Gegenwart von Klotho aktiviert FGF23 nachgeschaltete Signalkomponenten, die die Homöostase von Phosphat beeinflussen, wohingegen in Abwesenheit dieses Membranproteins, dieses nicht in der Lage ist, solche regulatorischen Wirkungen auszuüben (Razzaque, 2009). Die Expression von Klotho wurde in Mausversuchen hauptsächlich im distalen Tubulus-Konvolut der Niere, in der Nebenschilddrüse und im Epithel des Chorioid-Plexus im Gehirn entdeckt (Matsumura et. al., 1998; Li et al., 2004). Klotho hemmt die Phosphatreabsorption von Phosphat im proximalen Tubulus, regelt mit die Ca-Reabsorption in distalen Tubuli, und hemmt die Aktivität der 1 alpha-Hydroxylase und somit die Wirkung von Calcitriol (Yoshida et al., 2002; Chang et al., 2005; Kurosu et al., 2006). Klotho und FGF23 agieren somit antagonistisch zu dem stimulierenden Effekt auf die Calcitriol Synthese von PTH (Drücke, Prié 2007).

## **2.4. Auswirkungen einer alimentären Phosphorübersversorgung**

Ferro et al. (2014) stellen die Hypothese auf, dass die relative Seltenheit von P auf der Erde evolutionär dazu führte, dass Organismen einen Überlebensvorteil hatten, welche in der Lage waren Phosphate zu sparen. P ist in vielfache zelluläre Prozesse eingebunden und viele Enzyme der wichtigsten metabolischen Stoffwechselwege werden von Phosphaten reguliert (enzymatische Interkonvertierung). Somit ist es nicht verwunderlich, dass ein hoher Phosphatspiegel zu Fehlsteuerungen dieser Prozesse und zunehmenden Dysbalancen im fein abgestimmten Regelwerk entsprechender Signalstoffe führen kann (Bergwitz, 2012).

Auf den schädigenden Einfluss eines exzessiven Phosphatgehaltes im Körper und dessen weitreichende Folgen wird sowohl in der Humanmedizin als auch in der Tiermedizin mehrfach deutlich hingewiesen (Pastoor, 1993; Shuto et al., 2009; Ohnishi, Razzaque, 2010; Demmel, 2011; Razzaque, 2011; Ritz et. al., 2012; Calvo, Uribarri, 2013; Ferro et al., 2014). Bereits 1997 macht das Institut für Medizin (engl. Institute of Medicine, IOM) in seinem Bericht darauf aufmerksam, dass die Zufuhr von P in den letzten 10 Jahren dramatisch angestiegen ist und zeigt sich besorgt über diese Entwicklung. In ihrer breit angelegten retrospektiven Studie im humanmedizinischen Sektor haben Ritz et al. (2012) über die potentielle Schädlichkeit hoher Phosphatgehalte in Form von phosphathaltigen Zusätzen in Lebensmitteln für Personen mit eingeschränkter Nierenfunktion und für Gesunde berichtet und ausdrücklich davor gewarnt. Diese Zusätze beinhalten Phosphate wie Orthophosphate ( $\text{H}_3\text{PO}_4$ ) sowie Di-, Tri- und Polyphosphate. Laut Ritz et al. (2012) birgt vor allem die moderne Lebensweise des Menschen eine Gefahr, da die schädigenden Zusatzstoffe aus technologischen Gründen im Laufe der Prozessierungsschritte in der Nahrungsmittelherstellung zugegeben werden. Stellvertretende Beispiele hierfür sind verarbeitete Fleisch- („processed meat“), Wurst- und Backwaren, sowie Softdrinks (z.B.: Cola). Lebensmittelhersteller fügen ihren Produkten Phosphatsalze als Konservierungsmittel zu, um die allgemeine Produkthaltbarkeit zu verlängern (Kolbe, 2010). In der Käseindustrie spielen Phosphat-Additive als Schmelzsalz eine Rolle, wodurch die Eiweißstruktur gelockert und folglich die Wasserbindungskapazität erhöht wird. Darüber hinaus findet sich P in behandelter Milch und Milchpulver, ist verantwortlich für die Rieselfähigkeit von Pudding- oder Kaffeepulver oder wirkt durch Absenkung des pH-Wertes keimhemmend (Hahn et al., 2013). Nahrungsmittel, denen Zusatzstoffe zugesetzt werden, enthalten rund 70% mehr P im

Vergleich zu solchen ohne Zusatzstoffe (Benini et al., 2011). Als besonders besorgniserregend gelten „low cost“ bzw. „fast food“-Produkte aufgrund derer außerordentlich hohen Gehalte an Phosphatzusätzen (Cupisti, D'Àlessandro, 2011). Es konnte ein direkter Zusammenhang zwischen dem vermehrten Auftreten von Hyperphosphatämien und dem Konsum- / Verzehr-Verhalten in Form von „fast food“-Produkten aufgezeigt werden (Ritz et al, 2012). Während Ritz et al. (2012) als Folge der Hyperphosphatämie bedingt durch Phosphatzusätze in der Nahrung, über einen Anstieg renaler und kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität berichten, spekuliert Maurer (2012) darüber hinaus über einen möglichen Zusammenhang im vermehrten Auftreten von ADHS (Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung)-Patienten. Im Tierexperiment ließ sich eine Beschleunigung von Alterungsvorgängen nachweisen (Ohnishi, Razzaque, 2010). Die Aussagen der wissenschaftlichen Veröffentlichung von Ritz et al. (2012) veranlassten die europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (European Food Safety Authority, EFSA) zu einer Risikobewertung (EFSA, 2013). Diese kommt zu dem Schluss, dass aufgrund des Studiendesigns kausale Rückschlüsse für die Serum-Phosphatwerte und deren nachteilige Wirkungen nicht zweifelsfrei belegt werden. In der Folge findet eine Neubewertung im Sinne der VO (EG) Nr. 257/2010 bis zum 31.12.2018 statt.

Auch industriell hergestellten, kommerziellen Futtermitteln werden vielfach Phosphate zugesetzt, insbesondere im Heimtiersektor (Hund / Katze) als Konservierungsmittel, Spurenelementverbindungen, Säureregulatoren, Emulgatoren, Stabilisatoren, Verdickungs- und Geliermittel. Neben technologischen Gründen in Feuchtfuttermitteln finden diese auch Anwendung in Trockenfuttermitteln zur Erhöhung der Akzeptanz – insbesondere bei Katzen (Na-Triphosphat, K-Triphosphat). Auf dem Futtermittelmarkt befindet sich darüber hinaus ein umfangreiches Sortiment an „Zahnpflege-Futtermitteln“ in Form von Allein- oder Ergänzungsfuttermitteln (Kauknochen, Kaurollen etc.), welchen Polyphosphate zur Plaque- und Zahnsteinprophylaxe und Vorbeugung von Parodontalerkrankungen zugesetzt werden. Dies erfolgt prinzipiell auf zwei Wegen: Zum einen über die Förderung einer mechanischen Belagsentfernung über eine abrasive Oberflächenstruktur aus mikrokristallinen Polyphosphaten und zum anderen durch Bindung des im Speichel vorhandenen Ca, einer Überschreitung des Löslichkeitsproduktes der Mineralien entgegenzuwirken und die bei Karnivoren üblicherweise schnellen Präzipitation einzudämmen (Eickhoff, 2013).

DiBartola et al. konnte bereits 1993 in einer klinischen Langzeitstudie an Katzen einen Zusammenhang zwischen der Verfütterung eines kommerziellen Futtermittels und dem erhöhten Risiko einer chronischen Nierenerkrankung erkennen. Die Beeinflussung der renalen Exkretion von P durch das Futtermittel wurde 1989 in einer Studie an Katzen erbracht (Finco et al., 1989): Während die Elimination von P über die Niere bei anorganischen P-Zusätzen gegenüber herkömmlichen organischen Quellen wie beispielsweise Fleisch und Fisch signifikant erhöht waren, ist im Blut nur im Falle der anorganischen Quelle eine Änderung feststellbar. Die Autoren schlossen daraus, dass Diäten mit demselben Gehalt an P aufgrund unterschiedlicher Verfügbarkeiten, Potential für verschiedene biologische Wirkungen besitzen. Auch die chemische Struktur der P enthaltenen Verbindungen war Gegenstand weiterer Untersuchungen. Hierzu wurden weiblichen Ratten in einer Fütterungsstudie über einen Zeitraum von 21 Tagen 4 unterschiedliche P-Quellen in Form von Monophosphaten ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4/\text{KH}_2\text{PO}_4$ ) und Polyphosphaten ( $\text{Na}_5\text{P}_3\text{O}_{10}/\text{K}_5\text{P}_3\text{O}_{10}$ ) mit P-Übersorgung (highP Diät) und normalen Gehalten vorgelegt. Es zeigte sich bei der highP Diät eine beginnende Nephrocalcinose und Beeinträchtigung der Nierenfunktion, welche sich insgesamt deutlich schwerwiegender bei den beiden Polyphosphatsalzen darstellte ( $\text{Na}_5\text{P}_3\text{O}_{10}/\text{K}_5\text{P}_3\text{O}_{10} \gg \text{NaH}_2\text{PO}_4/\text{KH}_2\text{PO}_4$ ). Ein Einfluss der beiden Alkalimetalle (Na vs. K) war jedoch zu keinem Zeitpunkt sichtbar (Matsuzaki et al., 1999). In vergleichenden Studien an Hunden, welche gleiche Mengen verschiedener P-Quellen erhielten, zeigten sich bei  $\text{K}_2\text{HPO}_4$  (Dikaliumhydrogenphosphat) und  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  (Dinatriumhydrogenphosphat) massive Schädigungen an der Niere, bei NaCl und KCl hingegen nicht (Schneider et al., 1981). MacKay und Oliver (1935) hingegen konnten zwischen Orthophosphorsäure bzw. bei sauren, alkalischen oder neutralen Na- bzw. K-Phosphaten keine Unterschiede in der Stärke der renalen Läsionen feststellen. Fingerhut et al. (1966) kam zu dem Schluss, da sich die Polyphosphate bei oraler Zufuhr physiologisch qualitativ und quantitativ gleich wie das Monophosphat verhalten und daher auch auf jeder Konzentrationsstufe ein gleiches pharmakologisch-toxikologisches Bild zeigen. Es ergibt sich kein spezifisches toxikologisches Bild für Polyphosphate im Vergleich zum Monophosphat, so dass deren tägliche Zufuhr mit der Nahrung nur im Rahmen der täglichen Gesamtphosphatzufuhr zu berücksichtigen sei.

Generell ist die Datenlage der wissenschaftlichen Literatur diesbezüglich eher begrenzt. Darüber hinaus bestehen Unklarheiten und es werden widersprüchliche Aussagen hinsichtlich der Varietät anorganischer P-Quellen getroffen.

Der Einfluss der P-Quelle lässt eine Verstärkung in der Pathogenität bei anorganischen gegenüber organischen Quellen und auch mit zunehmenden Polymerisationsgrad vermuten.

Während im Futtermittelbereich bislang keine Höchstmengen definiert wurden, ist die maximale zulässige Tagesdosis (engl. maximum tolerable daily intake, MTDI) für Phosphorsäure und -Salze auf 70 mg/kg Körpergewicht festgesetzt, basierend aus der am Tierexperiment bei Ratten induzierten Nephrocalcinose (JECFA, 1982). Dies entspricht bei einem 70 kg schweren Menschen etwa 4,9 g/Tag. Die Abteilung für Lebensmittel und Ernährung des Institutes für Medizin (Food and Nutrition Board of the institute of Medicine, FNB) legt den Höchstwert für P-Salze für Erwachsene bei 4,0 g/Tag fest (1997), während die britische Expertengruppe für Vitamine und Mineralstoffe (engl. UK Expert Group on Vitamins and Minerals, EVM) den NOAEL (engl. No Observed Adverse Effect Level) 0,75 g/Tag für P-Supplementierungen etabliert (2003). Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) schlägt eine grundsätzlich unbedenklich geltende Tagesdosis für Erwachsene von 0,25 g in Nahrungsergänzungsmitteln vor (2004). Ein Tolerable Upper Intake Level (UL) für P wurde bislang von der EFSA nicht formuliert. Im Gutachten von 2005 kommt das Gremium für diätetische Produkte, Ernährung und Allergien (Scientific Panel on Dietetic products, nutrition and allergies NDA) der EFSA zu dem Schluss, dass eine Aufnahme von bis zu 3g/Tag für den durchschnittlich gesunden Erwachsenen unbedenklich ist und aufgrund der vorliegenden Daten eine Formulierung eines upper limits als nicht notwendig angesehen wird (EFSA, 2005). Neben dem gesundheitlichen Gefährdungspotential einer alimentären P-Übersorgung rückt die JECFA bereits 1982 die Auswirkungen auf das Ca/P-Verhältnis in den Fokus des Interesses und äußert sich hierzu allgemein besorgt (JEFCFA, 1982).

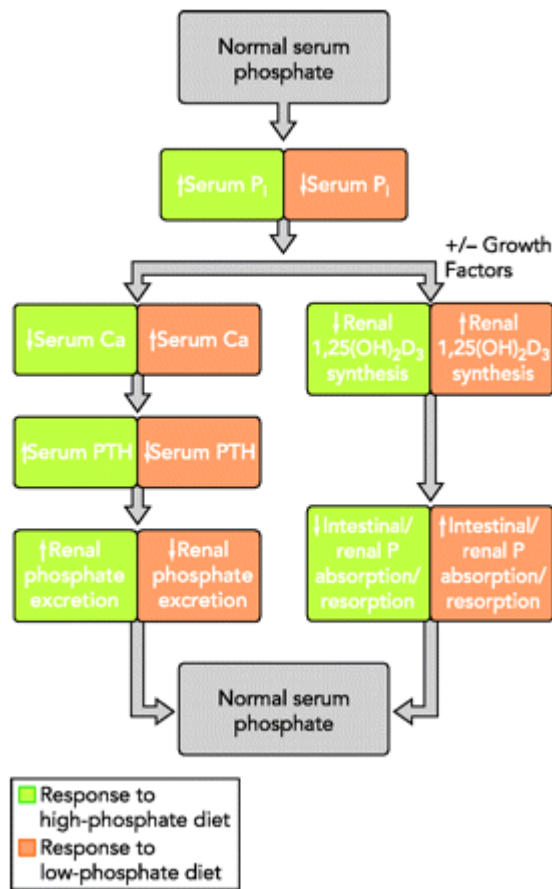
### 2.4.1. Pathophysiologie

Im steady state wird die Serum-Phosphat-Konzentration in erster Linie von der Fähigkeit der Niere zur Ausscheidung der über die Nahrung aufgenommenen Phosphate bestimmt. Die relative, auf die Körperoberfläche bezogene Ausscheidungsleistung der Nieren liegt bei den Haustieren für die meisten Elektrolyte in der grundsätzlich gleichen Größenordnung wie beim

Menschen (Ketz, 1960). Bei einer massiven akuten Phosphatgabe, bei welcher die P-Belastung ausreicht, die Nierenkapazität für die Ausscheidung zu überfordern, erfolgt ein Anstieg der Plasma-Phosphat-Konzentration über den Referenzwert ( $> 6,5\text{mg/dl}$  bei Katzen nach Nelson und Couto, 2006) hinaus. Dieser Zustand wird als *Hyperphosphatämie* bezeichnet. Ergebnisse epidemiologischer Studien kommen zu dem Schluss, dass bereits hochnormale Serum-Phosphorlevels auch bei gesunden Individuen der Allgemeinbevölkerung mit kardiovaskulären Erkrankungen vergesellschaftet sind – ein Phänomen, das bei Ca hingegen nicht der Fall ist (Dhingra et al., 2007).

Prinzipiell sind nach Lhotta (2011) sowie Nelson und Couto (2006) hierfür drei Ursachen möglich: 1. ein Shift von intra- nach extrazellulär 2. eine erhöhte orale Zufuhr 3. eine verminderte renale Exkretion. In der Niere kommt es zu einem Überschreiten der Kapazität der glomerulären Filtrationsrate (GFR). Eine akute oder chronische Abnahme der GFR wird anfänglich die Phosphat-Filtration und -Exkretion verringern. Zuvor kommt es zu einer Phosphatregulation durch erhöhte tubulorenale Ausscheidung, reguliert von FGF23 und PTH. Die Überexpression von FGF23 hat allerdings einen erhöhten Ca-Verlust über den renalen Tubulusapparat zur Folge und damit in Verbindung stehend Malmineralisationen des knöchernen Systems: „Osteorenales Syndrom“ (Ritz et al., 2012). Durch diese Verminderung des Plasma-Ca-Gehaltes wird das Ca-Phosphat-Löslichkeitsprodukt ( $(\text{Ca}^{2+}) \times (\text{Phosphat})$ ) im gesunden Patientenorganismus annähernd konstant gehalten wird (Frey, Löscher, 2002). Das Überschreiten des Löslichkeitsproduktes von Ca und Phosphat führt zur Ausfällung von Präzipaten (Calciumapatit ( $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$ ) in den Geweben. Hyperphosphatämie kann somit in der Folge zu vaskulären und Weichteilgewebs-Kalzifikationen führen (Nelson und Couto, 2006; Razzaque et. al., 2005). Die Abbildung 03 zeigt die Anpassungsmechanismen an Veränderungen des Phosphatgehaltes in der Nahrung.





**Abb. 03:** Anpassung an Veränderungen des Phosphatgehaltes in der Nahrung nach Berndt und Kumar (2009)

## 2.4.2. Pathohistologie

In der wissenschaftlichen Literatur finden sich zahlreiche Hinweise auf das toxische Potential des P auf die Niere. Die Phosphat induzierte Nierenschädigung in Form von Läsionen am Tubulusapparat und Nephrocalcinose ist in der wissenschaftlichen Literatur durch zahlreiche tierexperimentelle Untersuchungen insbesondere bei Ratten gut belegt. Verschiedene ätiologische Faktoren dazu sind in der Pathogenese, im Geschlecht, im Alter, in genetischen und ernährungsbedingten Faktoren begründet. Die diätetische P-Konzentration scheint jedoch von entscheidend-signifikanter Bedeutung bei der Induktion von Nephrocalcinose zu sein (Ritskes-Hoitinga, Beynen, 1992). Der Grad der Schädigungen steht in direktem Zusammenhang mit der Dauer der Fütterung bzw. der Höhe der P-Konzentration in der Diät (MacKay, Oliver, 1935; Hitchman et al., 1979; Haut et al., 1980; Hoek et al., 1988; Peterson et al., 1996; Matsuzaki et al., 1997). Die ersten Folgen sind relativ schnell nachweisbar.

Bereits nach nur 1 Tag zeigt sich eine massive Schädigung der Tubulusepithelzellen (10%  $\text{Na}_2\text{HPO}_4/\text{uS}$  (ursprünglichen Substanz) im Versuchsfutter) (MacKay, Oliver, 1935; Matsuzaki et al., 1997). Die physiologische renale Struktur konnte nach Entfernen des Phosphatüberschusses aus der Nahrung nicht wieder hergestellt werden (MacKay, Oliver, 1935). Ausgangspunkt beginnender Läsionen ist stets der proximale Anteil des Tubuluskonvolutes der Niere. Ergebnissen der histologischen Untersuchung zufolge wurden initiale Veränderungen beobachtet, in Form von Vakuolen, Lysosomen und Schwellung der Mikrovilli (Matsuzaki et al., 1997) bis hin zum Zelluntergang (MacKay, Oliver, 1935). Im weiteren Verlauf weiten sich die Schädigungen über weite Areale des Nierensystems aus. Weitere Komplikationen treten auf wie der voranschreitende Prozess der Nekrotisierung, atypische Regeneration des Epithels und Ablagerungen von Ca-Salzen in den entsprechenden Mitochondrien (MacKay, Oliver, 1935; Matsuzaki et al., 1997) MacKay und Oliver (1935) beschreiben umfangreiche Transformationen der Strukturen der äußeren Streifen der Außenzone der Medulla, beruhend auf der Tatsache, dass nur das terminale Segment des proximalen Konvolutes von den toxischen Agentien angegriffen wird. Ziel einer Studie an Ratten war es, experimentell durch intraperitoneale Injektion von Ca-Gluconat-Lösung bzw. Na-Phosphat-Lösung ( $\text{pH} = 7,4$ ) ohne gegenseitige Beeinflussung der Mineralstoffe im Resorptionsverhalten, eine Nephrocalcinose zu induzieren (Fourman, 1959). Hierbei kam es zu unterschiedlichen Lokalisationen der Ca-Depositionen in der Niere. Während sich diese bei der Ca-Lösung auf den ersten Abschnitt des proximalen Tubulus beschränkten, zeigten sich im Falle der Phosphat-Injektion breitbandigere, variierende Gebiete im Cortex. Weitere Auffälligkeiten waren im Metabolismus zu verzeichnen. Sowohl die Serum Ca-Werte als auch die Urin Ca-Werte stiegen beim Einsatz der Ca-Lösung an. Bei der Verabreichung der P-Lösung war ein Anstieg von P im Urin, jedoch nicht im Blut zu verzeichnen. Schlussfolgernd vermutet der Autor, dass die Nephrocalcinose durch eine Ca-Gluconat-Lösung auf den steigenden Ca-Gehalt im Blut zurückzuführen ist und die Nephrocalcinose, ausgelöst durch P-Injektionen, vielmehr ein sekundärer Effekt ist, zustande gekommen durch eine hohe Menge an P, welches mit dem Urin ausgeschieden wird. Neben den beschriebenen Schäden, ausgehend vom proximalen Tubuluskonvolut, finden sich auch Hinweise auf Schäden am Glomerulum, die schließlich in eine Proteinurie münden (Tsuchiya et al., 2004). Eine highP-Diät führt während der Filtration durch die Glomerulumkapillaren zu einer transienten Überbelastung der Glomeruloepithelien. In der Folge entstehen unlösliche Ca-Salze, aus

denen glomeruläre Läsionen resultieren (Tsuchiya et al., 2004). Tsuchiya et al. (2008) vermuten, dass der Beginn der glomerulären Verkalkung von primären Podozyten ausgeht. Ergebnisse aus Studien an anderen Tierarten kommen zu vergleichbaren Ergebnissen. Eine Studie an Beagles zeigte nach 14-wöchiger Exposition bei allen Versuchshunden gleichartige Organveränderungen wie disseminierte Tubulusatrophie (hauptsächlich in den proximalen Tubuli), fokale narbige Veränderungen und Nephroclacinoze von jeweils unterschiedlicher Intensität mit zunehmender Versuchsdauer. Schneider et al. (1981) vermuten, dass durch eine vermehrte Rückresorption von Phosphat bzw. Kaliumphosphat ein intrazellulärer Elektrolytüberschuss entsteht, welcher zu einer intrazellulären Ödembildung führt. Für die pathogenetische Komponente des Ca, die zur Nephrocalcinose führen, sprechen zahlreiche Salzinkrustationen innerhalb und außerhalb der Zellen. Diese sind auch in anderen Organen wie Herzklappen, Myokard und Aorta zu finden. Zu ähnlichen Resultaten kommt auch eine Langzeitstudie mit Hunden, die bei einer oralen Phosphat-Supplementierung in unterschiedlichen Dosierungen über eine Periode von 10 Monaten eine Calcifizierung des Weichteilgewebes in der Niere und in den Linsen der Augen, die in Kataraktbildung mündeten, festgestellt hatte (Laflamme, Jowsey, 1972). Schneider et al. (1980) sehen im Untergang des Tubulus weitere Prozesse begründet, welche mit Schäden am Glomerulum einhergehen. Schneider vermutet infolge des Rückstaus des Primärharnes eine Dilatation der Bowman-Kapsel. Die betroffenen Glomerula unterliegen außerdem verschiedenen fortschreitenden Alterationen, die über entzündliche Stadien schließlich in eine Glomerulosklerose münden.

Einen weiteren maßgeblichen Einfluss auf die Schwere der Läsionen hat das Ca/P-Verhältnis. Bei weiteren Ca/P-Verhältnissen von mehr als 1,0 sinkt die Inzidenz des Auftretens einer Nephrocalcinose und verhindert die Entwicklung von Läsionen (Hitchman et al., 1979; Ritskes-Hoitinga et al., 1989; Rao, 2002). P wurde in allen Versuchsreihen ausnahmslos als anorganisches Phosphat supplementiert.

Im Gegensatz zu passiven Präzipitationen erkennen neuere wissenschaftliche Erkenntnisse einen erhöhten Phosphatspiegel als einen wichtigen Prädiktor in der Entwicklung medialer Verkalkung an. Dies wird ausgelöst und begünstigt durch Induktion einer osteogenen Transdifferenzierung von Weichteilgewebe und vaskulären, glatten Muskelzellen (engl. Vascular Smooth Muscle Cell, VSMC) in Osteoblasten-ähnlichen Zellen und Mineralisierung der extrazellulären Matrix (Jono et al., 2000; Giachelli, 2003; Ritz et al., 2012). Es handelt

sich hierbei um einen aktiven, progressiven, zellulären Prozess (Jono et al., 2000; Moe, Chen, 2008). Diese Prozesse würden auch konform gehen mit den weiter oben beschriebenen Transformationen und atypischen Epithelbildungen als Ergebnis anderer Studien. In vitro Studien konnten klar eine dosis- und zeitabhängige induzierte Verkalkung extrazellulärer Matrix bei steigenden Phosphatlevels nachweisen (Giachelli, 1999; Chen et al., 2002).

Bei der distinktiven Kalzifizierung der Tunica media im Gefäßbett kommt es zur Ausbildung von Matrixvesikeln und Ca-Kristallen in Form von Apatitkristallen wie sie üblicherweise im Knochen anzutreffen sind (Wada et al., 1999). Gleichzeitig werden VSMC zu Osteoblasten-ähnlichen Zellen umprogrammiert. Dieser Prozess, welcher in vitro und in vivo am Tier und Mensch gezeigt wurde, wird als osteogene Transdifferenzierung bezeichnet (Shroff et al., 2010). Die osteogene Differenzierung von VSMC ist ein entscheidender Faktor in der Pathogenese von vaskulären Kalzifikationen (bei Mäusen), ein Kennzeichen der Arteriosklerose und eine der Hauptursachen für Morbidität und Mortalität (Sun et al., 2012). Die Veränderung des Phänotyps der glatten Muskelzellen führt gleichzeitig zum Verlust der Kontraktilität. Shuto et al. (2009) konnten eine unmittelbare endotheliale Dysfunktion in Form von eingeschränkter Dilatation durch postprandiale Hyperphosphatämie in vivo und in vitro beobachten.

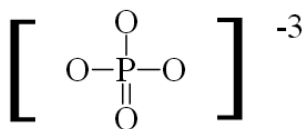
Im Zusammenhang einer klinischen Hyperphosphatämie in vitro und in vivo steht auch das Generieren von reaktiven Sauerstoff-Spezies (Reactive Oxygen Species, ROS) (Shuto et al., 2009), Superoxidanionen, die weitere endotheliale Dysfunktionen begünstigen. Durch den P-Einstrom via Na abhängigen Phosphat-Transportern kam es in in vitro-Versuchen zu einem Rückgang der Synthese von Stickstoffoxid durch inhibitorische Phosphorylierung der endothelialen Stickoxidsynthase. Eine exzessive diätetische P-Zufuhr bei 11 gesunden Menschen zeigte bereits kurzzeitig (zwei Stunden später) eine folgende postprandiale Hyperphosphatämie. Die ansteigenden P-Serumlevels zeigten eine negative Korrelation mit einer flow-mediated Dilatation (Shuto et al., 2009). Eine weitere Folge hierbei ist die Autophagie: Ein dynamischer und streng regulierter Prozess der Selbstverdauung, verantwortlich für das Überleben von Zellen und als Reaktion auf oxidativen Stress. Mehrere Studien beleuchteten eine durch ROS, insbesondere Superoxide ( $O_2^-$ ), induzierte Autophagie (Chen et al., 2007; Chen et al., 2009; Huang et al., 2011). Hypothetisch könnte Autophagie ein endogener Schutzmechanismus sein, der bei Phosphat induzierter Gefäßschädigung durch Reduktion der Matrix-Vesikel entgegenzuwirken versucht (Dai et al., 2013). Des Weiteren

wird Phosphat eine Förderung der Apoptoserate von glattmuskulären Gefäßzellen in der Gefäßwand, Osteoblasten und Chondrozyten unterstellt (Mansfield et al., 1999; Meleti et al., 2000; Mansfield et al., 2003; Giachelli, 2009).

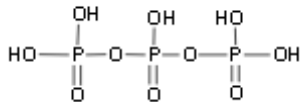
## 2.5. Phosphor unter Berücksichtigung futtermittelrechtlicher Bestimmungen

Prinzipiell wird neben der Gruppe der Monophosphate, die Gruppe der Di-, Tri-, und Polyphosphate unterschieden. Polyphosphate sind Kondensationsprodukte von Salzen der ortho- Phosphorsäure ( $\text{H}_3\text{PO}_4$ ) (Abb. 04, 05). Die Anzahl der Monomereinheiten ist namengebend:

Di-, Tri- Oligo- (< 10) bzw. Polyphosphate.



**Abb. 04:** Struktur des ortho-Phosphorsäureions



**Abb. 05:** Struktur des Tripolyphosphats

Zyklische Anordnungen von Monomeren werden als Metaphosphate bezeichnet. Je nachdem, welche und wie viele Alkalimetall-Ionen im Molekül gebunden sind, werden diverse Varianten unterschieden (Bsp.: Natriumdihydrogenphosphat  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ , Pentanatriumtriposphat  $\text{Na}_5\text{O}_{10}\text{P}_3$ ).

Die Verwendung und die biologischen Funktionen des P und dessen Abkömmlingen wurden bereits im Kapitel 2.3. und 2.4. beschrieben.

Werden einem Futtermittel Phosphate zugesetzt, so werden diese als *Zusatzstoffe* bezeichnet. Das Inverkehrbringen und die Verwendung von Zusatzstoffen in Futtermitteln ist in der Europäischen Gemeinschaft (EG) durch die Verordnung (EG) Nr. 1831/2003 zur Verwendung in der Tierernährung geregelt. Futtermittelzusatzstoffe sind gemäß Verordnung

(EG) Nr. 1831/2003 Artikel 2 Absatz 2a definiert als Stoffe, Mikroorganismen oder Zubereitungen, die keine Futtermittelausgangserzeugnisse sind und bewusst Futtermitteln oder Wasser zugesetzt werden, um insbesondere eine oder mehrere der in Artikel 5 Absatz 3 genannten Funktionen zu erfüllen. Je nach Funktion werden diese in Kategorien und weiter in Funktionsgruppen eingeteilt.

Eine Aufstellung über zugelassene Zusatzstoffe findet sich im Gemeinschaftsregister („Register“). Dies wurde gemäß Artikel 17 der Verordnung (EG) Nr. 1831/2003 über Zusatzstoffe zur Verwendung in der Tierernährung erstellt. Das Register wird bei Änderungen fortwährend aktualisiert. Darüber hinaus führt das Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittel (BVL) eine tagesaktuelle konsolidierte Liste aller für die in der Tierernährung zugelassenen Futtermittelzusatzstoffe. Rechtsverbindlich sind die Fassungen der gemeinschaftlichen Rechtsakte, die im Amtsblatt der Europäischen Union veröffentlicht werden.

Angaben über die Gehalte phosphathaltiger Zusätze sind laut futtermittelrechtlicher Vorschriften für nicht der Lebensmittelgewinnung dienender Tiere nur in Ausnahmefällen erforderlich. Diese beschränken sich auf Funktionsgruppen, welche phosphathaltigen Zusatzstoffen nicht zugeordnet sind. Hingegen ist jedoch die Angabe der spezifischen Bezeichnung (und / oder der Kennnummer), der Funktionsgruppe (oder Kategorie) sowie die Menge des zugesetzten Zusatzstoffes verpflichtend – im Falle eines festgesetzten Höchstgehaltes für jede beliebige Zieltierart (Verordnung (EG) Nr.767/2009 Anh. VII Kapitel I Absatz 1). Höchstgehalte wurden für Mangan(II)-hydrogen-Phosphat, Trihydrat (E5) und Penta-Natriumtriphosphat (E450b (i)) festgelegt. Unbeschadet dieser Tatsache können Angaben hierzu auf freiwilliger Basis erfolgen. Darüber hinaus besteht eine Auskunftspflicht der für die Kennzeichnung verantwortlichen Person gegenüber dem Käufer (Verordnung (EG) Nr.767/2009 Anh. VII Kapitel I Absatz 4 und 5). Aussagen über die Menge des zugesetzten Stoffes sind dagegen nicht verpflichtend vorgeschrieben.

Der Gesamtgehalt an P beschreibt neben der Menge des gegebenenfalls in Form von Zusatzstoffen zugesetzten Gehaltes, den nativen Gehalt der eingesetzten Einzelfuttermittel und gegebenenfalls auch weiterer Bestandteile. Der Gesamtgehalt erfolgt bei der Aufmachung unter *Analytische Bestandteile*. Eine Kennzeichnungspflicht für P als Mineralstoff in Mischfuttermitteln ist gemäß der Verordnung (EG) Nr. 767/2009 (Anhang IV i.V. Artikel 15 Buchstabe f) ausschließlich für lebensmittelliefernde (LM) Tiere zwingend vorgeschrieben.

Hingegen fällt diese bei Nicht-LM-liefernden Tieren weg bzw. beschränkt sich auf Mineralergänzungsfuttermittel gemäß Anhang VII Kapitel II Absatz 1 der Verordnung (EG) Nr. 767/2009. Dem durchschnittlich informierten Verbraucher erschließt sich beim Kauf eines (Allein-) Futtermittels für seine Katze somit nicht unmittelbar die Höhe des enthaltenen P in diesem Produkt. Folglich sind auch keine Aussagen zum Ca/P-Verhältnis ohne weiteres möglich. Eine Beurteilung des Futtermittels hinsichtlich seines P-Gehaltes wird hierdurch erschwert.





### **3. EIGENE UNTERSUCHUNGEN**

#### **3.1. Tiere, Material und Methoden**

##### **3.1.1. Versuchsplan**

Um den Einfluss eines P-Exzesses auf ausgewählte Parameter der Nierengesundheit bei Katzen zu untersuchen, wurden insgesamt drei Versuchsdurchgänge an adulten, gesunden Katzen durchgeführt (Tab. 03).

Ausgangspunkt dieser Studie war der Nachweis des Rückganges der endogenen Kreatinin Clearance infolge eines nutritiven P-Exzesses [ $\sim 6$ -faches der Bedarfsempfehlung nach NRC (2006),  $\sim 880$  mg/MJ ME] bei inversem Ca/P-Verhältnis von 0,4:1 (Demmel, 2011; Pastoor, 1993), welcher bei einem ausgeglichenen Ca/P Verhältnis von 1,3:1 nicht auftrat (Demmel, 2011). Im ersten Versuchsdurchgang der vorliegenden Dissertation sollte deshalb der Frage nachgegangen werden, welche Effekte auf die Nierengesundheit sich bei gleichem P-Überschuss wie bei der vorangegangenen Studie und einem Ca/P-Verhältnis von 0,9:1 ergeben (CaP 0,9; Tab. 03).

Ziel der beiden folgenden Versuchsdurchgänge war den Einfluss der Phosphorquelle bei einem Ca/P-Verhältnis von 1,3:1 zu untersuchen. Im zweiten Versuchsdurchgang wurde ein Ca/P-Verhältnis von 1,3:1 eingestellt und Natrium-Monophosphat ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ) statt Calcium-Monophosphat ( $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$ ) der Ration zugelegt (NaP 1,3; Tab. 03). Im dritten Versuchsdurchgang wurde Penta-Natriumtriphosphat ( $\text{Na}_5\text{O}_{10}\text{P}_3$ ) als Phosphorquelle verwendet, ebenfalls bei einem Ca/P-Verhältnis von 1,3:1 (NaTriP 1,3; Tab. 03).

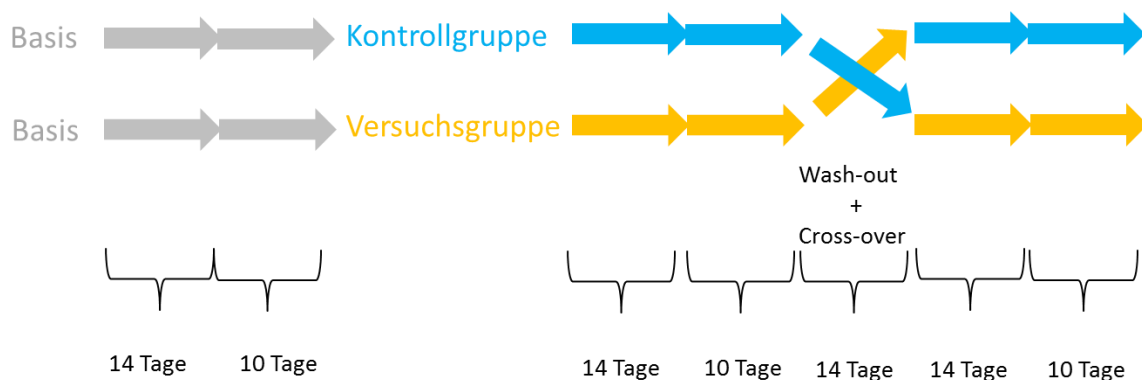
**Tab. 03:** Übersicht über den Versuchsplan

Versuchsdurchgang	Versuchskonzept
<b>CaP 0,9</b>	Ca/P-Verhältnis: <b>0,9:1</b> Phosphorquelle: <b>Calcium-Monophosphat</b> <b><math>\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2</math></b>
<b>NaP 1,3</b>	Ca/P-Verhältnis: <b>1,3:1</b> Phosphorquelle: <b>Natrium-Monophosphat</b> <b><math>\text{NaH}_2\text{PO}_4</math></b>
<b>NaTriP 1,3</b>	Ca/P-Verhältnis: <b>1,3:1</b> Phosphorquelle: <b>Penta-Natriumtriphosphat</b> <b><math>\text{Na}_5\text{O}_{10}\text{P}_3</math></b>

Der Versuchszeitraum eines Durchgangs erstreckte sich jeweils über 86 Tage.

Jedem Versuch ging die Erhebung von Ausgangswerten bei bedarfsgerechter Nährstoffversorgung voraus, diese Versuchsabschnitte werden für alle drei Durchgänge jeweils als „Basis“ bezeichnet. Werden Unterscheidungen zwischen den drei Versuchsabschnitten notwendig, wenn sich die Zuordnung nicht unmittelbar aus dem Kontext ergibt, wird der Name des Versuchsdurchgangs angehängt, z.B. Basis CaP 0,9. Der Erhebung

von Basiswerten folgte unmittelbar ein Versuch bzw. eine Kontrolle. Der Versuchsdurchgang wird hier entsprechend obiger Tabelle bezeichnet z.B. als CaP 0,9, die Kontrolle entweder als solche („Kon“) oder falls notwendig als Kontrolle des jeweiligen Versuchs also z.B. Kon CaP 0,9. Es folgte eine „wash-out“-Phase von 14 Tagen, anschließend wurde der „cross-over“ durchgeführt, d.h. die Tiere, welche vorher die Kontrolle waren, erhielten nun das Versuchsfutter und umgekehrt (Abb.06). Sowohl die Basis als auch der Versuch und die Kontrolle bestanden jeweils aus einer 14-tägigen Anfütterung und einer 10-tägigen Versuchsphase mit Probengewinnung.



**Abb. 06:** Ablaufschema eines Versuchsdurchganges – Zeitliche Gliederung

In den einzelnen Versuchsdurchgängen wurden folgende Parameter erfasst:

- Gesundheitszustand und Allgemeinbefinden
- Körpermasseentwicklung
- Trinkwasseraufnahme
- Futterraufnahme
- Urin
  - Menge
  - Spezifisches Gewicht
  - pH
  - Gesamtprotein
  - Urin Protein/Kreatinin Verhältnis
  - Proteinmuster
  - Gehalte an Calcium (Ca), Phosphor (P), Kalium (K), Magnesium (Mg), Natrium (Na), Chlorid (Cl)
  - Renale Mineralstoffexkretion

- Kot
  - Menge
  - Trockensubstanzgehalt
  - Gehalte an Ca, P, K, Mg, Na, Cl
  - Faecale Mineralstoffexkretion
- Scheinbare Verdaulichkeit (sV) der Mineralstoffe und der Trockensubstanz (TS)
- Mineralstoffretention
- Blut
  - **Serum:**
    - Harnstoff-Stickstoff, BUN
    - Creatinin, CREA
    - Gesamteiweiß, GP
    - Na (enNa)
    - K
    - Ca
    - Anorganisches Phosphat, aP
    - Mg
    - Cl
    - Parathormon, PTH
  - **EDTA (Ethylendiamintetraessigsäure) Blut:**
    - Erythrozyten, RBC
    - Leukozyten, WBC
    - Hämatokrit, Hkt
    - Thrombozyten, Pl
    - Mean Corpuscular Volume, MCV
    - Mean Corpuscular Hemoglobine Concentration, MCHC
    - Hämoglobin, HbE
- Renale Ausscheidungsquotienten
  - Endogene Creatinin-Clearance

### **3.1.2. Tiere und Tierhaltung**

Der Versuch wurde von der zuständigen Behörde, der Regierung von Oberbayern, genehmigt (Aktenzeichen: 55.2-1-54-2532.3-48-11). Alle Untersuchungen der vorliegenden Dissertationsarbeit wurden unter Beachtung der rechtlichen Vorgaben (§2 Tierschutzgesetz) durchgeführt.

Für die Untersuchung standen insgesamt 25 adulte, klinisch gesunde Europäisch-Kurzhaarkatzen im Alter von 1 bis 4 Jahren zur Verfügung (Tab. 04). Alle Katzen wurden nach Impfschema gegen Katzenschnupfen und –seuche vakziniert, waren vor Versuchsbeginn negativ auf FeLV und FIV getestet und entwurmt worden. Neben der standardmäßigen, regelmäßigen Untersuchung wurde der Gesundheitszustand aller am Versuch beteiligten Tiere anhand einer eingehenden klinischen Untersuchung überprüft. Vor Beginn eines jeden Versuchsdurchganges wurden zudem eine umfangreiche allgemeine Blutuntersuchung inklusive ausgewählter Nierenfunktionsparameter sowie parasitologische Kotuntersuchungen durchgeführt. Waren alle relevanten Parameter im Referenzbereich bzw. negativ, wurden die Katzen in die Studie aufgenommen. Die Einteilung in zwei (Kontroll- bzw. Versuch-) Gruppen der jeweiligen Versuchsdurchgänge (Tab. 04) erfolgte unter Berücksichtigung von Geschlecht und Alter, um auf diese Art und Weise einen gezielten Gruppenvergleich durchführen zu können. Die Haltungsbedingungen und Handhabung waren für beide Gruppen jeweils identisch. Alle am Versuch beteiligten Tiere wurden regelmäßigen Gewichtskontrollen und Körperkonditionsbeurteilungen (Body Condition Scoring, BCS) unterzogen. Die Ermittlung der Körpermassen (KM) erfolgte mittels einer geeichten Waage mit Tierwägeprogramm einmal wöchentlich sowie am ersten und letzten Tag der Bilanzen. Es erfolgte täglich eine individuelle Inaugenscheinnahme zur Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustandes. Kam es über einen längeren Zeitraum (> 4 Tage) zu einer deutlich reduzierten Futteraufnahme und einer hiermit einhergehenden Gewichtsabnahme ( $BCS \geq 1$  Punkt), bei einem gleichzeitig deutlich gestörtem Allgemeinbefinden und reduziertem Verhalten, wurde umgehend eine weiterführende klinische Untersuchung eingeleitet. Zeigt sich hierbei eine signifikante und klinisch relevante Beeinträchtigung, führte dies zum Versuchsabbruch. Das Tier wurde aus dem Versuch genommen und eine tierärztlich indizierte Behandlung wurde eingeleitet.

**Tab. 04:** Daten der am Versuch beteiligten Tiere

ID	Nr.	Name	sex <sup>1</sup>	Geburts- datum	Versuch	KM <sup>2</sup> (kg)	BCS <sup>2</sup>
250269801311329	1	Elli	w	24.04.2009	CaP 0,9 <sup>V</sup> / NaP 1,3 <sup>V</sup>	3,2	5
276098102779618	2	Adam	mk	27.09.2010	CaP 0,9 <sup>V</sup> / NaP 1,3 <sup>V</sup> / NaTriP 1,3 <sup>V</sup>	4,6	5
250269801143575	3	Miss Suzy Lee	wk	12.12.2007	CaP 0,9 <sup>V</sup> / NaTriP 1,3 <sup>V</sup>	4,6	5
250269801168751	4	Napoleon	mk	23.06.2008	CaP 0,9 <sup>V</sup> / NaTriP 1,3 <sup>Kon</sup>	6,0	5
250269801240424	5 <sup>3</sup>	Remis	mk	24.06.2008	CaP 0,9 <sup>V</sup> / NaTriP 1,3 <sup>V</sup>	4,9	5
250269801536873	6	Murphy	m	17.05.2010	CaP 0,9 <sup>V</sup>	4,3	5
250269801364898	7	Putzi	w	08.06.2009	CaP 0,9 <sup>V</sup>	3,1	5
276098102781955	8	Ophelia	w	27.09.2010	CaP 0,9 <sup>Kon</sup> / NaP 1,3 <sup>V</sup> / NaTriP 1,3 <sup>V</sup>	3,3	5
250269801269827	9	Juno	wk	29.10.2008	CaP 0,9 <sup>Kon</sup>	3,0	5
250269801163955	10 <sup>3</sup>	Filou	mk	30.06.2008	CaP 0,9 <sup>Kon</sup>	5,5	5
250269801143769	11	Smoke	mk	11.12.2007	CaP 0,9 <sup>Kon</sup>	5,1	5
250269801370723	12	Müh	w	09.06.2009	CaP 0,9 <sup>Kon</sup> / NaP 1,3 <sup>Kon</sup> / NaTriP 1,3 <sup>Kon</sup>	2,7	4-5
276098102774469	13	Henri	m	27.09.2010	CaP 0,9 <sup>Kon</sup> / NaP 1,3 <sup>Kon</sup>	4,3	5
250269801370680	14	Tammo	mk	18.06.2009	CaP 0,9 <sup>Kon</sup> / NaP 1,3 <sup>Kon</sup> / NaTriP 1,3 <sup>Kon</sup>	4,6	5
276098102785621	15	Terra	w	18.04.2011	NaP 1,3 <sup>V</sup> / NaTriP 1,3 <sup>V</sup>	3,5	5
276098102780372	16	Gaia	w	18.04.2011	NaP 1,3 <sup>V</sup>	3,2	4-5
276098102784214	17	Milu	mk	18.04.2011	NaP 1,3 <sup>V</sup>	4,8	5
276098102783686	18	Tias	mk	22.04.2011	NaP 1,3 <sup>V</sup> / NaTriP 1,3 <sup>V</sup>	5,2	5
276098102779199	19	Valentina	w	16.02.2011	NaP 1,3 <sup>Kon</sup>	3,3	4-5
276098102781148	20 <sup>3</sup>	Valentin	mk	16.02.2011	NaP 1,3 <sup>Kon</sup>	4,9	5
276098102784102	21	Zoe	w	22.04.2011	NaP 1,3 <sup>Kon</sup> / NaTriP 1,3 <sup>Kon</sup>	2,9	4-5
276098102785479	22	Mats	mk	22.04.2011	NaP 1,3 <sup>Kon</sup> / NaTriP 1,3 <sup>Kon</sup>	4,4	5
250269801581288	23	Noor	w	28.05.2010	NaTriP 1,3 <sup>V</sup>	2,7	4-5
250269801570106	24	Mia	w	20.05.2010	NaTriP 1,3 <sup>Kon</sup>	2,7	4-5
250269801581299	25	Hannah	w	28.05.2010	NaTriP 1,3 <sup>Kon</sup>	3,6	5

<sup>1</sup>w, weiblich; m, männlich; wk, weiblich kastriert; mk, männlich kastriert;

<sup>2</sup>Bei Tieren, welche an mehreren Versuchen teilnahmen, wurde die Körpermasse (KM) und Body Condition Score (BCS) des jeweils ersten Versuches verwendet

<sup>3</sup>Tiere, welche aufgrund eines Versuchsabbruches ausschieden

<sup>V</sup>Reihenfolge: Basis – Versuch – Kontrolle

<sup>Kon</sup>Reihenfolge: Basis – Kontrolle – Versuch

Um eine individuelle, quantitative Sammlung von Kot und Urin zu gewährleisten, wurden die Tiere während der Bilanz einzeln in Zwingern (Stoffwechselkäfigen) gehalten. Jeder Käfig

besaß eine Zwischenebene als Rückzugsort zum Schlafen bzw. Sitzen. Die Bereitstellung von täglich frischem Trinkwasser erfolgte ad libitum durch in Käfigtüren eingehängte Edelstahlnapfe. Kot und Urin wurden mittels einer modifizierten Katzentoilette aufgefangen. Jede dieser Kunststoffboxen bestand aus einer oberen Auffangschale, welche sich passgenau in die untere Auffangschale einfügte. Die mit Schlitzern versehene und mit einer Schicht (ca. 4 cm) Streu aus Polyäthylen (PET)-Kügelchen bedeckte obere Schale diente dem Auffangen von Kot bei gleichzeitig möglichem Durchfluss des Urins in die untere Schale. Hier wurde der mit einer Spatelspitze Thymol zur Konservierung versetzte Urin, in einer dünnflüssigen Paraffinölschicht aufgefangen. Vorab durchgeführte Tests belegten, dass sich bei dieser Konservierungstechnik der pH-Wert des feline Urins sowie alle weiteren Parameter des Schnellteststreifens auch nach 12 Stunden Lagerung bei Raumtemperatur (23 Grad Celsius, °C) nicht verändern.

In den mit PET gefüllten Oberschalen bestand für die Katzen die Möglichkeit, ihren Kot scharrend zu vergraben. Um neben der Berücksichtigung der hygienischen Kautelen auch Haltungskomfort zu gewährleisten, befand sich am Boden der Stoffwechselkäfige eine mit Löchern versehene Gummimatte. Der Käfig war weiterhin mit einer Spielmöglichkeit aus Kunststoffbällen ausgestattet. Um Urinverluste zu vermeiden, befanden sich unterhalb der mit Gummimatten ausgekleideten Lochblenden stabile Auffangschalen. Die Käfigtür war teilweise mit einer innenliegenden Plexiglasscheibe verkleidet, um bei gegebenenfalls gezeigtem Markierverhalten von intakten Katern das Auffangen von verspritztem Urin zu gewährleisten. Die Katzentoiletten wurden während der Versuchszeit mindestens zweimal täglich kontrolliert und gesäubert. Bei häufigerem Kotabsatz wurde die Frequenz angepasst. Die vollständige Toilette zusammen mit den Kügelchen und der mit Thymol und Paraffinöl benetzten Unterschale wurde gewogen. Nach Kot- bzw. Urinabsatz wurde diese wiederum gewogen, dann der Kot mit den anhaftenden Kügelchen entfernt und erneut gewogen. Da es sich nicht vermeiden ließ, dass geringe Mengen Urin beim Durchfließen an den Kügelchen anhaften und die verbleibende Restmenge nicht exakt der abgesetzten Menge an Urin entspricht, wurde diese in der Folge rein rechnerisch ermittelt: Volle Katzentoilette abzüglich des Gewichtes der leeren Katzentoilette plus Kotgewicht (*abzüglich Gewicht der PET-Kügelchen*). Vor einer erneuten Verwendung wurden die Polyäthylen-Kügelchen mit warmem Wasser gereinigt und im Trockenschrank getrocknet.

Um die Belastung der Tiere zu minimieren, erhielten alle Katzen alleine oder paarweise mindestens einmal täglich für mindestens 20 Minuten beaufsichtigten Freilauf in einem Innenzwinger. Die Katzen hatten in dieser Zeit intensive menschliche Zuwendung.

Ansonsten erfolgte außerhalb der Kot- und Urinsammelphasen eine unveränderte Haltung in bestehenden Tiergruppen in großen Zwingern. Die Tiere wurden während der gesamten Versuchszeit in einem klimatisierten Raum (20-25 °C) untergebracht. Die Futtermengenzuteilung erfolgte bedarfsdeckend nach dem individuellen Energiebedarf jedes einzelnen Tieres (Ziel: Gewichtskonstanz). Eine Anpassung erfolgte vor Beginn der einzelnen Versuchsphasen entsprechend dem Idealgewicht und dem BCS. Alle Tiere wurden zweimal täglich gefüttert. Während der Anfütterungsphase wurden die Katzen bereits einzeln in den Stoffwechselkäfigen gefüttert, um einerseits eine separate Futteraufnahme sicherzustellen und andererseits eine Gewöhnung zu gewährleisten. Die tägliche Futteraufnahme wurde durch Ein- und Rückwaagen ermittelt. Gleiches gilt für die Trinkwasseraufnahme.

### **3.1.3. Futter**

Alle Tiere erhielten eine Grundration. Entsprechend der aktuell gültigen Bedarfszahlen (NRC; 2006) bzw. den Vorgaben der jeweiligen Versuchsdurchgänge, wurde die Grundration mit einer passenden Mineralvitaminmischung supplementiert (Kontroll- bzw. Versuchsfutter).

#### **3.1.3.1. Zusammensetzung der Grundration**

Die Bestandteile der Grundration wie Reis und Fleisch wurden gekocht, Cellulose und Öl beigemischt und anschließend in einem Kutter zu einer homogenen Masse verarbeitet (Tab. 05). Die Herstellung erfolgte aus verfahrenstechnischen Gründen in vier Chargen für jeden Versuchsdurchgang. Der so gewonnene Futterbrei wurde portionsweise in Beutel abgefüllt und bei -20 °C eingefroren. Vor der Fütterung wurden diese Rationen am Vortag im Kühlschrank über Nacht aufgetaut, am kommenden Tag durch Lagern bei Zimmertemperatur oder ggf. im Wasserbad erwärmt und schließlich verfüttert.



**Tab. 05:** Zusammensetzung der Grundration [in % uS]

Bestandteil	%
Rindfleisch (50% Herz / 50% Skelettmuskelfleisch)	71,4
Bruchreis	25,6
Cellulose	1,5
Rapsöl	1,5

### 3.1.3.2. Hauptkriterien der Zusammensetzung von Kontroll- und Versuchsfutter

Die folgenden Tabellen (Tab. 06-09) stellen die Hauptkriterien der Zusammensetzung von Kontroll- und Versuchsfutter dar. Das Kontrollfutter wurde während der Basis, des wash-outs und der Kontrolldurchgänge gefüttert.

**Tab. 06:** Hauptkriterien der Zusammensetzung des Kontrollfutters

Futter	Konzept der Futterzusammensetzung
Kontrollfutter	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ca, P entsprechend Kontrollgruppe bei Pastoor (1993) und Demmel (2011)</li> <li>• restliche Mengenelemente bedarfsdeckend (NRC 2006)</li> <li>• Ca/P = 1.3:1</li> <li>• Phosphorquelle: Calcium-Monophosphat <math>\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2</math></li> <li>• KAB = -10 mmol/100g TS angelehnt an Pastoor (1993)</li> </ul>

**Tab. 07:** Hauptkriterien der Zusammensetzung des Versuchsfutters in Versuch CaP 0,9

<b>Futter</b>	<b>Konzept der Futterzusammensetzung</b>
Versuchsfutter	<ul style="list-style-type: none"> <li>• P-Exzess wie Pastoor (1993) und Demmel (2011)</li> <li>• restliche Mengenelemente bedarfsdeckend (NRC 2006)</li> <li>• Ca/P = 0.9:1</li> <li>• Phosphorquelle: Calcium-Monophosphat <math>\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2</math></li> <li>• KAB = -25 mmol/100g TS angelehnt an Pastoor (1993)</li> </ul>

**Tab. 08:** Hauptkriterien der Zusammensetzung des Versuchsfutters in Versuch NaP 1,3

<b>Futter</b>	<b>Konzept der Futterzusammensetzung</b>
Versuchsfutter	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ca/P-Exzess wie Demmel (2011)</li> <li>• restliche Mengenelemente bedarfsdeckend (NRC 2006)</li> <li>• Ca/P = 1,3:1</li> <li>• Phosphorquelle: Natrium-Monophosphat <math>\text{NaH}_2\text{PO}_4</math></li> <li>• KAB = -10 mmol/100g TS angelehnt an Pastoor (1993)</li> </ul>

**Tab. 09:** Hauptkriterien der Zusammensetzung des Versuchsfutters in Versuch NaTriP 1,3

<b>Futter</b>	<b>Konzept der Futterzusammensetzung</b>
Versuchsfutter	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ca/P-Exzess wie Demmel (2011)</li> <li>• restliche Mengenelemente bedarfsdeckend (NRC 2006)</li> <li>• Ca/P = 1,3:1</li> <li>• Phosphorquelle: Penta-Natriumtriphosphat <math>\text{Na}_5\text{O}_{10}\text{P}_3</math></li> <li>• KAB = -10 mmol/100g TS angelehnt an Pastoor (1993)</li> </ul>

Die zwei nächsten Tabellen (Tab. 10-11) zeigen die Zusammensetzung des Versuchsfutters sowie des Futters bei den Kontrolldurchgängen, welchen die durchschnittlichen Gehalte jeweils zweier Chargen zugrunde liegen.

**Tab. 10:** Zusammensetzung des Versuchsfutters bezogen auf 100% TS

	<b>Energie</b> [MJ/kg]	<b>Rfa</b> [%]	<b>Rp</b> [%]	<b>Rfe</b> [%]	<b>Ca</b> [g/kg]	<b>P</b> [g/kg]	<b>Na</b> [g/kg]	<b>K</b> [g/kg]	<b>Cl</b> [g/kg]
<b>CaP 0,9</b>	22,2	3,3	35,1	14,1	13,7	14,9	3,5	5,9	5,1
<b>NaP 1,3</b>	24,0	3,5	38,8	23,8	23,3	17,6	12,4	6,9	16,1
<b>NaTriP 1,3</b>	24,6	3,4	39,2	23,4	19,6	14,2	14,9	6,5	23,9

**Tab. 11:** Zusammensetzung des Futters bei den Kontrolldurchgängen bezogen auf 100% TS

	<b>Energie</b> [MJ/kg]	<b>Rfa</b> [%]	<b>Rp</b> [%]	<b>Rfe</b> [%]	<b>Ca</b> [g/kg]	<b>P</b> [g/kg]	<b>Na</b> [g/kg]	<b>K</b> [g/kg]	<b>Cl</b> [g/kg]
<b>Kon CaP 0,9</b>	22,2	3,3	35,1	14,1	7,3	5,4	1,6	6,2	4,6
<b>Kon NaP 1,3</b>	24,0	3,5	38,8	23,8	8,0	6,3	1,3	6,8	4,8
<b>Kon NaTriP 1,3</b>	24,6	3,4	39,2	23,4	8,1	5,9	2,0	7,4	6,0

Die folgende Tabelle (Tab. 12) gibt einen Überblick der Zuteilung der Mineralstoff- und Vitaminzulagen in den jeweiligen Versuchsdurchgängen (Zusammensetzung siehe Tab. 14).

**Tab. 12:** Zuteilung der Mineralstoff- und Vitaminzulagen [g uS/kg KM<sup>0,67</sup>] in den einzelnen Versuchsdurchgängen

	<b>Mineralstoff- und Vitaminzulagen</b> MW $\pm$ s
<b>CaP 0,9</b>	1,74 $\pm$ 0,02
<b>NaP 1,3</b>	4,40 $\pm$ 0,16
<b>NaTriP 1,3</b>	2,89 $\pm$ 0,03

Für die Basis- und Kontrollabschnitte wurde eine P-Aufnahme von 77 mg/kg KM/Tag angestrebt, für die Versuchsdurchgänge von 235 mg/kg KM/Tag. Folgende Tabelle (Tab. 13) gibt einen Überblick der Herkunft des P in den Versuchsdurchgängen.

**Tab. 13:** Prozentuale Verteilung der Phosphorquellen in den einzelnen Versuchsdurchgängen

	<b>P aus der Grundration</b> [%]	<b>P-Zulage</b> [%]
<b>CaP 0,9</b>	28	72
<b>NaP 1,3</b>	18	82
<b>NaTriP 1,3</b>	26	74

### 3.1.3.3. Mineralstoff- und Vitaminzulagen

Von jeder hergestellten Futtercharge (Grundration) erfolgte die chemische Analyse einer repräsentativen Stichprobe. Die Mineralstoff- und Vitaminzulagen wurden entsprechend des Gesamtdurchschnittes aller vier Chargen des jeweiligen Versuches errechnet und jeweils in einer Menge von insgesamt 2 kg gemischt und im Anschluss analytisch geprüft (Tab. 14). Als Trägersubstanz wurde Stärke beigemennt. Die Zuteilung erfolgte individuell entsprechend dem Bedarf nach der KM mit Adaptierung je nach Gewichtsverlauf. Die Supplemente wurden in EPPENDORFF-Cups eingewogen und der Grundration vor der Fütterung homogen zugemischt.

**Tab. 14:** Zusammensetzung der Mineralstoff- und Vitaminsupplemente in den einzelnen Versuchsdurchgängen

Versuchsdurchgänge		CaP 0,9	NaP 1,3	NaTriP 1,3
Komponenten	Einheiten			
Ca-Carbonat (CaCO <sub>3</sub> )	g/100g uS	16,14	21,63	13,43
Ca-Chlorid-Dihydrat (CaCl <sub>2</sub> +2H <sub>2</sub> O)	g/100g uS		15,50	40,71
Viehsalz (NaCl)	g/100g uS	6,58		
K-Chlorid (KCL)	g/100g uS	2,32	3,81	0,98
Ca-Monophosphat-Monohydrat (Ca(H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> )+H <sub>2</sub> O)	g/100g uS	69,86		
Na-Monophosphat-Dihydrat (NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> +2H <sub>2</sub> O)	g/100g uS		41,35	
Penta-Natriumtriphosphat (Na <sub>5</sub> O <sub>10</sub> P <sub>3</sub> )	g/100g uS			37,01
Fe(II)-Fumarat (C <sub>4</sub> H <sub>2</sub> FeO <sub>3</sub> )	g/100g uS	0,10	0,04	0,05
Kaliumjodid (KJ)	g/100g uS	0,003	0,001	0,002
Cu(II)-Acetat-Monohydrat (CH <sub>3</sub> COO) <sub>2</sub> Cu+H <sub>2</sub> O)	g/100g uS	0,015	0,007	0,009
Mangan(II)-Sulfat-Monohydrat (MnSO <sub>4</sub> +H <sub>2</sub> O)	g/100g uS	0,03	0,01	0,02
Zink-Sulfat-Heptahydrat (ZnSO <sub>4</sub> +7H <sub>2</sub> O)	g/100g uS	0,24	0,05	0,10
Vitamin A <sup>1</sup>	I.E./100g uS	4.146	1.889	2.500
Vitamin D3 <sup>2</sup>	I.E./100g uS	488	222	294
Vitamin E <sup>3</sup>	mg/100g uS	73	33	44
Vitamin B1 <sup>4</sup>	mg/100g uS	10	4	6

<sup>1</sup>Lutavit® A 500 Plus, Fa. BASF<sup>2</sup>Lutavit® D3 500, Fa. BASF<sup>3</sup>Lutavit® E 50, Fa. BASF<sup>4</sup>Lutavit® B1 Hydrochloride, Fa. BASF

### **3.1.4. Probengewinnung und Analysemethoden**

#### **3.1.4.1. Futterproben**

Die Untersuchung der Futterproben erfolgte nach der WEENDER-Analyse auf Trockensubstanz bzw. Rohwasser, Rohprotein, Rohfett, Rohfaser, Rohasche nach den amtlichen VDLUFA (Verband Deutscher Landwirtschaftlicher Untersuchungs- und Forschungsanstalten) - Methoden durchgeführt (Naumann und Bassler, 1976-1997). Die NfE (Stickstoff-freie-Extraktstoffe) -Ermittlung erfolgte anschließend.

Die Trockensubstanz- bzw. die Rohwasserbestimmung erfolgte durch das Einwiegen einer Futtermittelprobe jeder Charge in einer Aluminium-Schale. Die Trocknung erfolgte im Vakuum in einem Lyophilisator (Fa. Piatkowsky Modell: T 22 K – E- 6).

Die Trockensubstanz ergibt sich nach folgender Formel:

$$\text{TS [\%]} = \frac{\text{Auswaage getrocknetes Futter [g]} * 100}{\text{Einwaage ursprüngliche Substanz (uS) [g]}}$$

Nach dem Trocknen wurde die Futterprobe in einer Haushaltsmühle gemahlen und bis zur nachfolgenden Analyse trocken und bei Raumtemperatur gelagert. Da jedoch eine zwischenzeitliche erneute Wasseraufnahme durch die weitere Bearbeitung und Lagerung nicht gänzlich ausgeschlossen werden konnte, wurde eine zweite Bestimmung der TS im Trockenschrank bei 103°C (Fa. MMM Group Modell: Venticell, LSIS-B2V/VC 111) bis zur Gewichtskonstanz durchgeführt.

Die Bestimmung der Bruttoenergie (Gross Energy, GE) erfolgte anschließend im Bombenkalorimeter (Adiabat C2000, IKA-Werke).

Der Rohproteingehalt (Rp) erfolgte mit Hilfe des Kjeldahl-Verfahrens. Unter Verwendung konzentrierter Schwefelsäure wurde die Probe, unter Abtrennung der organischen Anteile, aufgeschlossen und es entstand Ammoniumsulfat. (Digestor, 2020, Foss). Durch Zugabe konzentrierter Natronlauge wurde Ammoniak freigesetzt, der danach mit vorgelegter Schwefelsäure (1/10 n H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) titrimetrisch erfasst wird. Unter dem Postulat, Protein enthalte

im Mittel 16 % Stickstoff (N), wurde der Rohprotein-Gehalt der Futterprobe nach folgender Formel berechnet:

$$R_p = N * 6,25$$

Die Rohfettbestimmung (Rfe) erfolgte unter Verwendung einer vorentfetteten Futterprobe, die zunächst in Cellulose-Hülsen eingewogen wurde (Foss, Ref.Nr 15 22 00 30). Die Futterproben innerhalb der Cellulose-Umhüllungen wurden in den Soxhlet-Apparat (Soxtec Avanti 2050) zur direkten Extraktion in Petroläther überführt. Anschließend wurde ein Säureaufschluss durchgeführt und die Proben dann erneut im Soxhlet-Apparat extrahiert.

Die Rohfaser-Bestimmung (Rfa) erfolgte durch 30-minütiges Kochen der Futtermittelprobe in 1,25%iger Schwefelsäure an das sich ein Waschen der Probe in heißem Wasser anschloss. Daraufhin erfolgte ein 30-minütiges Kochen in 1,25%iger Kalilauge (KOH) (Fibertec 2010 Hot Extractor). Der mit Aceton gewaschene Rückstand (Foss Tecator Cold Extractor, Fibertec System 1021) wurde getrocknet und verascht (Nabertherm Controller P320). Der Rfa-Gehalt ergibt sich aus der Differenz des fettfreien Rückstandes und der zurückbehaltenen Asche.

Die Rohasche-Bestimmung (Ra) erfolgte durch 6-stündige Veraschung der Futterprobe bei 550° C im Muffelofen (Heraeus Instruments Thermo Scientific, Thermicon P).

Die Bestimmung der im Futtermittel enthaltenen Mengenelemente erfolgte unter Zuhilfenahme der Methodik nach Naumann und Bassler (1976-1997). Die Futtermittelproben wurden dazu zunächst in 65%iger Salpetersäure im Mikrowellensystem (MLS-Ethos 1600) nass verascht und mit Reinstwasser aufgefüllt und ggf. verdünnt. Im Anschluss erfolgte die Bestimmung von Ca, Na und K photometrisch (Flammenphotometer Eppendorff EFOX 5033).

Die Phosphoranalytik erfolgte mithilfe eines Spektralfotometers (Thermo-Spectronic, Genesys 10uv). Hierzu wurden die veraschten Proben aus dem Mikrowellenaufschluss verwendet. Diese wurden mit einem Ammoniummolybdat- Ammoniumvanadat Reagenz (Mischungsverhältnis 1:1) versetzt, mit tridestillierten Wasser verdünnt und die Extinktion colorimetrisch bei 365 nm gemessen.

Die nassveraschte Probenlösung wurde zunächst mit einer Lanthanchloridlösung verdünnt und anschließend der Mg-Gehalt per Atomabsorptionsspektrometrie ermittelt (Perkin Elmer Aanalyst 800).

Die Cl-Messung erfolgte in einem Chloridmeter (Slamed Chloridmeter 50µl). Zuvor wurden die Proben mit destilliertem Wasser in Lösung gebracht. Dazu wurde die Probenmenge in einem Schüttler (Heidolph, Schwabach) gebracht. Anschließend wurde die Lösung mittels Salpetersäure schwach angesäuert und Silbernitratlösung als Silberchlorid gefällt.

### **3.1.4.2. Kotproben**

Innerhalb der 10-tägigen Bilanzphase eines Versuchszeitraumes wurde der Kot quantitativ gesammelt und gewogen. Die Proben wurden bis zur weiteren Untersuchung bei -18°C aufbewahrt. Im Anschluss wurden diese im Lyophilisator (Fa. Piatkowsky Modell: T 22 K – E- 6) im Vakuum gefriergetrocknet. Die noch am feuchten Kot anhaftenden PET-Kügelchen wurden nach der Trocknung entfernt, dessen Gewicht ermittelt und von dem ursprünglich eingewogenen Gewicht der Kotmenge (uS) abgezogen. Die Berechnung des TS-Anteils im Kot [%] erfolgte nach der Formel  $[\text{Kot (lyophilisiert)} / (\text{Kot (uS)} - \text{PET Granulat})] * 100$ .

Weiterhin wurden Sammelproben je Katze und Bilanz hergestellt, in einer Messermühle (GRINDOMIX GM 200, Fa. Retsch GmbH) gemahlen und der Analytik zugeführt. Im Kot erfolgte die Bestimmung der zweiten TS, Rohnährstoffe und Mineralstoffe (Ca, P, Na, Mg, Cl, K) analog zu 3.1.4.1.

### **3.1.4.3. Urinproben**

Der abgesetzte Urin wurde während der Bilanzphase in dem Paraffinöl-Thymol-Gemisch in der unteren Schale der Katzentoilette aufgefangen und schnellstmöglich in Kunststoffbecher überführt. Nach bereits 10 Minuten kam es zur Entmischung (Phasentrennung) der Öl-Urin-Emulsion. Der Urin wurde nach dem Durchstechen der Ölschicht mit einer 18 Gauge-Kanüle und 10 ml Spritze aspiriert. Ein zweiter Becher, dessen Öffnung mit einem Zellstofftuch abgedeckt war, wurde bereitgestellt. Der Urin wurde durch die Zellstoffkompressen gedrückt, um den Urin von etwaigen Verschmutzungen wie Futterresten oder Polyäthylenkügelchen zu reinigen. Der nun aufgefangene Urin wurde unmittelbar einer pH Messung mittels eines pH-Meters (WTW pH 325) unterzogen. Im Anschluss erfolgte die Detektion von Blut, Bilirubin,



Protein, Glukose, Nitrat und Ketonkörpern mit einem handelsüblichen Urin-Schnellteststreifen (Urispec VET 10 PLUS, Firma Henry Schein). Für jede Urinprobe wurde zur Verhinderung einer Kontamination eine neue Kanüle verwendet bzw. diese mit destilliertem Wasser gespült. Die gesammelten Urinproben wurden in Schraubbechern im Kühlschrank verwahrt bis die Tagesurinmenge (24 h) eines Tieres vollständig war.

Die Bestimmung der spezifischen Dichte des Urins erfolgte mittels Pyknometer. Zuerst wurde das leere, dann das gefüllte und auf 20 °C temperierte Pyknometer gewogen. Aus den ermittelten Gewichtsunterschieden errechnete sich die Dichte der eingestellten Probe. Bis zur Durchführung weiterer Untersuchungsschritte lagerten die Urinproben bei minus 20 °C. Aus der Sammelprobe des letzten Tages einer Bilanz wurden 5 ml Urin zur Gesamtprotein- und Proteinmusterbestimmung (SDS-PAGE) gekühlt (8 °C) und in einem mit Stopfen verschlossenen Urinröhrchen versendet (Medizinisches Labor Bremen, Prof. N. Kühn-Valten). Des Weiteren wurde mittels eines semiquantitativen Teststreifen (E.R.D. Health Screen, Feline Urine Test, Firma HESKA) auf Mikroalbumin im Urin untersucht. Nach der Ermittlung des 24 Stunden-Urinvolumens wurden hiervon 10% zu einer weiteren Gesamt-Sammelprobe zusammengeführt. Aus beiden Sammelproben (Tagesurinsammelprobe und Gesamturinprobe) wurden jeweils die Mengenelemente Ca, P, Cl, Mg, Na und K ermittelt. In der Tabelle 15 sind die im Urin bestimmten Parameter angegeben:

**Tab. 15:** Referenzwerte der Parameter im Urin

Parameter	Einheit	Referenzwert
Gesamtprotein <sup>1</sup>	mg/dl	< 150
UP/C <sup>2</sup>		< 0,4
Mikroalbumin <sup>3</sup>	mg/dl	< 1,0

<sup>1</sup>Medizinisches Labor Bremen, Bremen

<sup>2</sup>nach IRIS 2015

<sup>3</sup>ERD®-HealthScreen, Heska Corporation, Fort Collins, U.S.A

#### 3.1.4.4. Vitamin-Mineralstoffmischungen

Analog dem in 3.1.4.1. beschriebenen Verfahren wurden die Mengenelemente Ca, P, Cl, Mg, Na und K analysiert.

### **3.1.4.5. Blutproben**

Die Gewinnung der Blutproben erfolgte am letzten Tag einer jeden Bilanz. Es wurden insgesamt vier bis fünf Milliliter Blut mit Hilfe einer 20 Gauge Kanüle aus der Vena cephalica antebrachii oder aus der Vena saphena gewonnen. Um die Stressbelastung zu minimieren, wurden die Katzen hierfür in einen Blutentnahmesack verbracht. Öffnungen im Sack ermöglichten den Zugang zu der jeweiligen Gliedmaße. Während des Vorganges lagen die Katzen im Blutentnahmesack auf dem Schoß eines Tierpflegers, welcher die Vene oberhalb der jeweiligen Punktionsstelle manuell staute. Die gewonnenen Proben wurden in einem EDTA- bzw. Serum-Röhrchen aufgefangen. Die Serum-Proben wurden anschließend zur weiteren Untersuchung aufbereitet. Die Serum-Röhrchen (IDEXX Vet Med Labor GmbH) wurden nach ca. 10 Minuten Stehenlassen bei Raumtemperatur bei 3.000 U/min für zehn Minuten zentrifugiert. Das auf diese Weise gewonnene Serum und die Vollblut-Proben wurden zur Bestimmung blutchemischer bzw. hämatologischer Parameter in ein veterinärmedizinisches Labor (IDEXX Vet Med Labor GmbH Ludwigsburg, Deutschland) versendet.

Bei positivem Glucosenachweis im Urin der Probanden wurde zusätzlich der Fructosamin- und Glucosewert bestimmt, um eine stressinduzierte Hyperglycämie bzw. das Vorliegen eines Diabetes mellitus ausschließen zu können. Weitere Rückstellproben wurden zur Bestimmung der Mg-, Cl- und PTH-Werte zurückbehalten. Die Mg- und Cl-Analytik erfolgte im institutseigenen Labor, die PTH-Bestimmung im medizinischen Labor ALOMED (Analytisches Labor Dr. Werner Müller). Bis zum Versand blieben die PTH-Proben bei -80 °C gekühlt, wurden anschließend schonend aufgetaut und 0,5 ml des Serums unmittelbar in ein präpariertes PTH Stabilisatorgefäß der Firma ALOMED überführt. Durch inhibierende Zusätze wurde einem Abbau des Parathormons durch eiweißabbauende Enzyme vorgebeugt. Die PTH Messung erfolgte mittels Nichols Advantage® Chemiluminescence Bio-Intact Parathyroid Hormone (1-84) Immunoassay (Nichols Institute Diagnostics), einem direkten luminometrischen Sandwich-Immunoassay (ILMA). Die folgende Tabelle (Tab. 16) zeigt die Referenzwerte der im Blut bestimmten Parameter:

**Tab. 16:** Referenzwerte der Parameter im Blut

Parameter	Einheit	Referenzwert
Na <sup>1</sup>	mmol/l	149-163 (147-159 <sup>5</sup> )
K <sup>1</sup>	mmol/l	3,3-5,8
Ca <sup>1</sup>	mmol/l	2,2-2,9
Anorg. Phosphat <sup>1</sup>	mmol/l	0,8-2,2
Harnstoff-N <sup>1</sup>	mmol/l	5,7-13,5
Kreatinin <sup>1</sup>	µmol/l	< 168
Gesamteiweiß <sup>1</sup>	g/dl	6,2-8,7 (5,9-8,7 <sup>5</sup> )
Hkt <sup>1</sup>	%	28-45
Glucose <sup>1</sup>	mmol/l	3,5-7,8
Fructosamin <sup>1</sup>	µmol/l	190-365
Cl <sup>2</sup>	mmol/l	110-130
Mg <sup>2</sup>	mmol/l	0,6-1,3
PTH <sup>3</sup>	pg/ml	3-24
Endogene Kreatinin Clearance <sup>4</sup>	ml/min/kg KM	2-3

<sup>1</sup>IDEXX Vet Med Labor GmbH, Ludwigsburg

<sup>2</sup>Laboklin, Labor für klinische Diagnostik GmbH&Co KG, Bad Kissingen

<sup>3</sup>ALOMED, Analytisches Labor Hr. Dr. W. Müller

<sup>4</sup>nach Nelson und Couto (2006)

<sup>5</sup>Im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

### 3.1.5. Methoden der Auswertung

#### 3.1.5.1. Berechnungen

➤ N-freie Extraktstoffe (NfE)

Der Gehalt an stickstofffreien Extraktstoffen im Futter wurde durch Berechnung aus der Differenz der Trockensubstanz und der Stoffgruppen Ra, Rp, Rfe und Rfa bestimmt.

$$\text{NfE} = \text{TS} - (\text{Ra} + \text{Rp} + \text{Rfe} + \text{Rfa})$$

➤ Abschätzung der metabolisierbaren Energie (ME) im Futter

Mit Hilfe der analysierten bzw. berechneten Gehalte an Rp, Rfe und NfE wurde anhand folgender Formel (NRC, 2006) für selbst hergestellte Rationen („home made diets“) die ME ermittelt:

$$\text{ME calc} = \text{NfE} * 4 \text{ kcal/g} + \text{Rfe} * 8,5 \text{ kcal/g} + \text{Rp} * 4 \text{ kcal/g}$$

➤ Scheinbare Verdaulichkeit (sV)

Die scheinbare Verdaulichkeit wurde nach folgender Formel berechnet (Kamphues et al., 2009):

$$\text{sV (\%)} = \frac{\text{Inhaltsstoff im Futter (g)} - \text{Inhaltsstoff im Kot (g)}}{\text{Inhaltsstoff im Futter (g)}} * 100$$

➤ Kationen-Anionen Bilanz (KAB) im Futter

Basierend auf den Mineralstoffgehalten (g/kg TS) der Analyseergebnisse der Futterprobe, wurde die Kationen-Anionen-Bilanz der unterschiedlichen Rationen folgendermaßen bestimmt (Schuhknecht, 1991; Wilms-Eilers, 1992; Kienzle et al., 1994):

$$\text{KAB [mmol/kg TS]} = 49.9 \cdot \text{Ca} + 82.3 \cdot \text{Mg} + 43.5 \cdot \text{Na} + 25.6 \cdot \text{K} - 64.6 \cdot \text{P} - 13.4 \cdot \text{Met} - 16.6 \cdot \text{Cys} - 28.2 \cdot \text{Cl}$$

Für die Gehalte der schwefelhaltigen Aminosäuren Methionin (Met) und Cystein (Cys), wurden entsprechende Angaben aus Nährwerttabellen (Souci, Fachmann, Kraut) zugrunde gelegt.

➤ pH-Wert im Harn

Abschätzung des mittleren Tages-Harn-pH anhand der Regressionsgleichung von Schuknecht (1991):

$$\text{Harn-pH-Wert} = (\text{KAB} \cdot 0,021) + 6,72$$

➤ endogene Kreatinin Clearance

Zur Bestimmung der glomerulären Filtrationsrate wird die Berechnung der endogenen Kreatinin (CREA) Clearance über 24 Stunden (1440 min. = Zeit) herangezogen (Nelson, Couto, 2006):

$$\text{endogene Kreatinin Clearance [ml/min/kg]} = \frac{\text{Urinvolumen [ml]} \cdot \text{Urin}_{\text{CREA}} [\mu\text{mol/l}]}{\text{Serum}_{\text{CREA}} [\mu\text{mol/l}] \cdot \text{Zeit [min]} \cdot \text{KM [kg]}}$$

➤ Urin-Protein/Kreatinin-Verhältnis (UP/C)

Zur Quantifizierung einer Proteinurie errechnet man den Quotienten aus der Konzentration von Protein und Kreatinin im Urin (Nelson, Couto, 2006). Zu Analysezwecken wurden hierfür Urinproben des letzten Tages (Tag 10) der entsprechenden Bilanz verwendet.

$$\text{UP/C} = \frac{\text{Urin}_{\text{Pr}} [\text{mg/dl}]}{\text{Urin}_{\text{CREA}} [\text{mg/dl}]}$$

### 3.1.5.2. Statistische Auswertung

Neben der deskriptiven Darstellung der Ergebnisse erfolgte deren varianzanalytische Auswertung. Die Analyseergebnisse wurden als arithmetische Mittelwerte (MW) mit deren Standardabweichungen (s) im Gruppenvergleich angegeben. Für biostatistische Auswertungen wurde die Software SigmaStat© Versionsnummer 3.0 (Systat Software Inc., Richmond, CA, USA) verwendet. Anhand des One Way Repeated Measures ANOVA–Tests, bzw. One Way ANOVA–Tests wurden die Ergebnisse analysiert. Wenn keine Normalverteilung gegeben war, wurde eine ANOVA on ranks (Friedman Repeated Measures Analysis of Variance on Ranks, Kruskal-Wallis Analysis of Variance on Ranks) durchgeführt. Um die Gruppen zu differenzieren, die signifikant voneinander verschieden waren, wurden Mehrfache-Vergleiche-Tests durchgeführt (beim Vorliegen einer Normalverteilung der Daten: Holm-Sidak-method, waren die Daten nicht normalverteilt: Dunn’s method).

Die Signifikanz einer Glucosurie und Mikrohämaturie bzw. Mikroalbuminurie wurde mit Hilfe des Fisher Exakt-Test bzw. Mc Nemar’s Test mit Vergleich von Werten der Tiere zwischen Basis-, Kontroll- und Versuchsphase überprüft. Mittelwerte, welche nicht mit dem gleichen Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant mit  $P \leq 0,05$ . Signifikante Differenzen werden im Einzelfall mit „signifikant“ ( $P \leq 0,05$ ), „hoch signifikant“ ( $P \leq 0,01$ ) und „höchst signifikant“ ( $P \leq 0,001$ ) angegeben.

Die Beurteilung der Größe der auftretenden Effekte erfolgte anhand der Bestimmung des dimensionslosen Maßes der Effektgröße oder Effektstärke d und der von Cohen vorgeschlagenen Einteilungsschemas (Bortz, 1993; Cohen, 1988). Eine Effektgröße von  $d = 0,8$  wird in der medizinischen Forschung als großer Effekt,  $d = 0,5$  als mittlerer (moderater) und  $d = 0,2$  als kleiner Effekt angesehen (Nakagawa, Cuthill, 2007). Die Auswertung wurde jeweils für den Gruppenvergleich Kontrolle vs. Versuch durchgeführt. Die Effektstärkenschatzung bezieht sich in der vorliegenden Arbeit auf die Kennwerte (MW, s) der beiden Datensätze von Versuchsgruppe (V) und der Kontrollgruppe (Kon) und wird nach folgender Formel berechnet:

$$d = \frac{MW_V - MW_{Kon}}{S_{pooled}}$$

Die Standardabweichung wurde nach folgender Formel zur aggregierten Standardabweichung (gepoolte Standardabweichung, engl. pooled standard deviation) konvertiert, welche nach Hedges and Olkin (1985) eine Optimierung der Effektstärkenschätzung darstellt:

$$s_{\text{pooled}} = \sqrt{\frac{(n_v - 1) s_v^2 + (n_{\text{Kon}} - 1) s_{\text{Kon}}^2}{n_v + n_{\text{Kon}} - 2}}$$

Die relative Differenz betrifft die relative Abweichung der Versuchsgruppe von der Kontrollgruppe in Prozent entsprechend folgender Formel:

$$\text{Relative Differenz [\%]} = \frac{(MW_v - MW_{\text{Kon}}) * 100}{MW_v}$$

Die Bestimmung der Effektstärke und der relativen Differenz erfolgte in der vorliegenden Studie nur in ausgewählten Fällen.

## 3.2. Ergebnisse

### 3.2.1. Versuchsdurchgang CaP 0,9

#### 3.2.1.1. Gesundheitszustand und Allgemeinbefinden der Versuchstiere

Aufgrund einer stark reduzierten Futteraufnahme (FA) bzw. Anorexie und damit einhergehenden Gewichtsreduktion (-18% innerhalb 3 Wochen), wurde Katze Nr. 10 (Filou) aus dem Versuch entlassen. Sein gewohntes Futter nahm er anschließend wieder auf. Alle anderen Tiere zeigten während der gesamten Versuchsdauer ein ungestörtes Allgemeinbefinden.

#### 3.2.1.2. Körpermasseentwicklung

Während des Versuches CaP 0,9 nahmen die Katzen geringfügig ab. Zu Versuchsbeginn wogen diese  $4,1 \pm 1,0$  kg, nach Beendigung des Versuches  $4,0 \pm 1,0$  kg (Tab. 17).

**Tab. 17:** Körpermasse [g] zu Versuchsbeginn und am Versuchsende im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b>	<b>Mittlere Körpermasse</b>	
	Versuchsbeginn	Versuchsende
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	4.131 $\pm$ 987	3.960 $\pm$ 959

#### 3.2.1.3. Futteraufnahme und Wasseraufnahme

##### Futteraufnahme

Die Katzen nahmen die ihnen zugeteilte Futtermengen weitgehend auf. Aufgrund der Gewichtsabnahme wurde entsprechend mehr zugeteilt. Es ergab sich die FA von  $13,7 \pm 2,8$  g/kg KM/Tag bei der Erhebung der Basiswerte,  $14,9 \pm 2,6$  g/kg KM/Tag in der Kontrolle und  $15,5 \pm 2,3$  g/kg KM/Tag im Versuch CaP 0,9.

##### Wasseraufnahme

Die Tabelle 18 zeigt die Mittelwerte der Wasseraufnahme aus Futter und Trinkwasser. Diese verhielten sich ähnlich wie die TS-Aufnahme.



**Tab. 18:** Wasseraufnahme [ml/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	36,75±9,78 <sup>a</sup>	44,23±10,08 <sup>b</sup>	49,28±12,70 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.1.4. Kotabsatz und Urinabsatz

#### Kotabsatz

Der Kotabsatz folgte weitgehend der FA (Tab. 19).

**Tab. 19:** Kotabsatz Trockensubstanz [g/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	3,01±0,80 <sup>ab</sup>	2,90±0,78 <sup>a</sup>	3,35±0,75 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

#### Urinabsatz

Es konnte bei den Tieren mit einer P-Übersorgung eine signifikante Steigerung in der ausgeschiedenen Urinmenge ausschließlich gegenüber dem Basisdurchgang und eine prozentuale Steigerung gegenüber der Kontrolle von 18% beobachtet werden (Tab. 20).

**Tab. 20:** Urinabsatz [ml/kg KM/Tag], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
13	11,29±5,16 <sup>a</sup>	12,53±6,30 <sup>ab</sup>	14,82±7,68 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s
7	13,39±6,44	16,76±10,30	14,26±8,43
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
6	8,85±0,87 <sup>a</sup>	10,52±0,88 <sup>b</sup>	12,55±1,67 <sup>c</sup>
<b>Effektgröße d:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = 0,33			
<b>Relative Differenz:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = 18,22			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.1.5. Scheinbare Verdaulichkeit

#### 3.2.1.5.1. Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz (sV TS)

Die P-Übersorgung übte keinen systematischen Einfluss auf die sV der TS aus (Tab. 21).

**Tab. 21:** Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz [%], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
13	78,03±4,16	80,59±4,02	78,48±2,91
<b>Effektgröße d:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = -0,60			
<b>Relative Differenz:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = -2,61			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.1.5.2. Scheinbare Verdaulichkeit der Brutto-Energie (sV GE)

Der P-Exzess hatte keinen systematischen Einfluss auf die sV der GE. Während der Basis war die sV jedoch signifikant niedriger als in Kontrolle und Versuch (Tab. 22).

**Tab. 22:** Scheinbare Verdaulichkeit der Brutto-Energie [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	81,94 $\pm$ 4,02 <sup>a</sup>	84,42 $\pm$ 2,91 <sup>b</sup>	84,40 $\pm$ 2,55 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.1.5.3. Scheinbare Verdaulichkeit der Mengenelemente

#### Calcium (sV Ca)

Die P-Übersorgung führte zu einem Anstieg der sV von Ca (Tab. 23).

**Tab. 23:** Scheinbare Verdaulichkeit von Calcium [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	-9,66 $\pm$ 17,49	-14,66 $\pm$ 55,85	-0,48 $\pm$ 10,36

#### Phosphor (sV P)

Während der Fütterung eines diätetischen P-Exzesses kam es zu einem signifikanten Anstieg der sV von P. Dieser Effekt bestätigte sich im cross-over (Tab. 24).

**Tab. 24:** Scheinbare Verdaulichkeit von Phosphor [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	9,12 $\pm$ 15,97 <sup>a</sup>	17,46 $\pm$ 44,23 <sup>ab</sup>	35,84 $\pm$ 7,07 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
7	14,72 $\pm$ 18,47	30,53 $\pm$ 4,03	24,33 $\pm$ 21,46
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
6	2,59 $\pm$ 10,37 <sup>a</sup>	9,46 $\pm$ 63,25 <sup>ab</sup>	42,03 $\pm$ 3,88 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Kalium (sV K)

Es waren im Versuchsdurchgang CaP 0,9 keine systematischen Änderungen der Mittelwerte und des Einflusses einer P-Überversorgung auf die scheinbare Kaliumverdaulichkeit erkennbar (Tab. 25).

**Tab. 25:** Scheinbare Verdaulichkeit von Kalium [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
13	82,84±2,45 <sup>a</sup>	86,70±2,51 <sup>b</sup>	85,84±2,81 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s
7	83,65±1,87	86,99±2,94	85,90±3,05
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
6	81,91±2,87 <sup>a</sup>	87,62±1,44 <sup>b</sup>	84,49±2,15 <sup>c</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Magnesium (sV Mg)

Die scheinbare Verdaulichkeit sank statistisch signifikant ab (Tab. 26).

**Tab. 26:** Scheinbare Verdaulichkeit von Magnesium [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
13	-3,43±20,71 <sup>a</sup>	-26,15±36,11 <sup>b</sup>	-64,34±16,18 <sup>c</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s
7	3,77±22,43 <sup>a</sup>	-58,27±18,93 <sup>b</sup>	-28,39±37,95 <sup>c</sup>
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
6	-11,83±16,37 <sup>a</sup>	-23,54±37,22 <sup>ab</sup>	-71,43±9,31 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Natrium (sV Na)

Die sV von Na stieg statistisch signifikant an (Tab. 27).

**Tab. 27:** Scheinbare Verdaulichkeit von Natrium [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	44,39±23,84 <sup>a</sup>	62,70±12,65 <sup>b</sup>	76,66±7,40 <sup>c</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	33,57±26,37 <sup>a</sup>	76,92±7,71 <sup>b</sup>	66,14±16,06 <sup>b</sup>
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	57,03±13,17 <sup>a</sup>	58,68±6,19 <sup>a</sup>	76,36±7,74 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Chlorid (sV Cl)

Die Tabelle 28 zeigt die Ergebnisse der scheinbaren Cl-Verdaulichkeit. Hierbei war kein systematischer Effekt abzuleiten.

**Tab. 28:** Scheinbare Verdaulichkeit von Chlorid [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	80,77±6,79	82,80±3,98	82,58±4,73

### 3.2.1.6. Mineralstoffbilanzen

Ca wurde überwiegend faecal ausgeschieden ( $P < 0,001$ ). Die Ca- Bilanz war negativ. Ein Effekt des P-Exzesses bestand nicht (Tab. 29).

**Tab. 29:** Calcium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13

	Aufnahme	renale Exkretion	faecale Exkretion	Retention	Retention in % der Aufnahme
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis CaP 0,9</b>	91,1 $\pm$ 19,4 <sup>a</sup>	1,3 $\pm$ 0,5	98,3 $\pm$ 18,5 <sup>a</sup>	-8,4 $\pm$ 16,7	-11,0 $\pm$ 17,5
<b>Kon CaP 0,9</b>	100,4 $\pm$ 17,4 <sup>a</sup>	0,8 $\pm$ 0,4	112,4 $\pm$ 48,9 <sup>a</sup>	-12,9 $\pm$ 51,4	-15,5 $\pm$ 55,9
<b>CaP 0,9</b>	210,8 $\pm$ 32,5 <sup>b</sup>	1,3 $\pm$ 0,8	210,7 $\pm$ 30,8 <sup>b</sup>	-1,2 $\pm$ 20,7	-1,1 $\pm$ 10,4

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant ( $P < 0,05$ ).

Mit der erhöhten Aufnahme von P mit dem Versuchsfutter stieg die renale sowie faecale Exkretion von P signifikant an. Die Retention war schwach negativ bei der Basis und Kontrolle und schwach positiv im P-Exzess (Tab. 30).

**Tab. 30:** Phosphor-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13

	Aufnahme	renale Exkretion	faecale Exkretion	Retention	Retention in % der Aufnahme
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis CaP 0,9</b>	67,6 $\pm$ 13,9 <sup>a</sup>	15,5 $\pm$ 4,2 <sup>a</sup>	60,9 $\pm$ 13,8 <sup>a</sup>	-8,7 $\pm$ 11,3	-14,7 $\pm$ 16,0
<b>Kon CaP 0,9</b>	81,8 $\pm$ 14,0 <sup>a</sup>	18,8 $\pm$ 3,7 <sup>a</sup>	66,4 $\pm$ 33,6 <sup>a</sup>	-3,4 $\pm$ 35,0	-5,6 $\pm$ 45,5
<b>CaP 0,9</b>	230,4 $\pm$ 36,1 <sup>b</sup>	79,4 $\pm$ 13,7 <sup>b</sup>	146,9 $\pm$ 22,6 <sup>b</sup>	4,0 $\pm$ 18,2	1,4 $\pm$ 7,4

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant ( $P < 0,05$ ).

Während es bei der Magnesium- und Natriumbilanz zu einer signifikanten Erhöhung der Ausscheidung über die Niere kam (Mg:  $P=0,009$ ; Na:  $<0,001$ ), zeigte sich bei den Bilanzen von K und Cl kein Effekt des Versuchsfutters (Tab. 31-34).

**Tab. 31:** Kalium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13

	Aufnahme	renale Exkretion	faecale Exkretion	Retention	Retention in % der Aufnahme
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis CaP 0,9</b>	71,5 $\pm$ 14,7 <sup>a</sup>	67,1 $\pm$ 11,3 <sup>a</sup>	12,2 $\pm$ 2,6	-7,8 $\pm$ 8,9 <sup>a</sup>	-12,4 $\pm$ 13,5
<b>Kon CaP 0,9</b>	90,4 $\pm$ 16,0 <sup>b</sup>	77,4 $\pm$ 14,2 <sup>b</sup>	12,1 $\pm$ 3,7	0,9 $\pm$ 7,7 <sup>b</sup>	0,8 $\pm$ 7,7
<b>CaP 0,9</b>	92,0 $\pm$ 14,9 <sup>b</sup>	78,0 $\pm$ 13,5 <sup>b</sup>	13,1 $\pm$ 3,5	0,9 $\pm$ 8,0 <sup>b</sup>	0,9 $\pm$ 8,8

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant ( $P<0,05$ ).

**Tab. 32:** Magnesium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13

	Aufnahme	renale Exkretion	faecale Exkretion	Retention	Retention in % der Aufnahme
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis CaP 0,9</b>	10,3 $\pm$ 2,1	1,2 $\pm$ 0,5 <sup>a</sup>	10,4 $\pm$ 2,1 <sup>a</sup>	-1,3 $\pm$ 2,1 <sup>a</sup>	-15,1 $\pm$ 21,4
<b>Kon CaP 0,9</b>	11,1 $\pm$ 2,0	1,4 $\pm$ 0,8 <sup>a</sup>	13,8 $\pm$ 3,3 <sup>b</sup>	-4,1 $\pm$ 3,6 <sup>ab</sup>	-38,6 $\pm$ 38,4
<b>CaP 0,9</b>	11,1 $\pm$ 1,7	1,8 $\pm$ 0,4 <sup>b</sup>	18,2 $\pm$ 2,8 <sup>b</sup>	-8,9 $\pm$ 1,9 <sup>b</sup>	-80,3 $\pm$ 16,3

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant ( $P<0,05$ ).

**Tab. 33:** Natrium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13

	<b>Aufnahme</b>	<b>renale Exkretion</b>	<b>faecale Exkretion</b>	<b>Retention</b>	<b>Retention in % der Aufnahme</b>
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis CaP 0,9</b>	19,0 $\pm$ 3,9 <sup>a</sup>	11,8 $\pm$ 3,6 <sup>a</sup>	10,6 $\pm$ 5,2	-3,4 $\pm$ 4,5	-18,9 $\pm$ 22,2
<b>Kon CaP 0,9</b>	23,9 $\pm$ 5,7 <sup>b</sup>	13,7 $\pm$ 4,3 <sup>a</sup>	8,9 $\pm$ 3,8	1,4 $\pm$ 6,5	1,9 $\pm$ 26,8
<b>CaP 0,9</b>	53,2 $\pm$ 8,1 <sup>c</sup>	39,6 $\pm$ 9,1 <sup>b</sup>	12,5 $\pm$ 4,8	1,0 $\pm$ 4,5	2,6 $\pm$ 7,9

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

**Tab. 34:** Chlorid-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13

	<b>Aufnahme</b>	<b>renale Exkretion</b>	<b>faecale Exkretion</b>	<b>Retention</b>	<b>Retention in % der Aufnahme</b>
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis CaP 0,9</b>	60,1 $\pm$ 12,6 <sup>a</sup>	44,7 $\pm$ 8,2 <sup>a</sup>	11,6 $\pm$ 5,0	3,7 $\pm$ 6,4	5,4 $\pm$ 9,3
<b>Kon CaP 0,9</b>	63,6 $\pm$ 10,9 <sup>a</sup>	52,9 $\pm$ 7,9 <sup>b</sup>	11,0 $\pm$ 3,5	-0,2 $\pm$ 4,5	-0,8 $\pm$ 7,3
<b>CaP 0,9</b>	79,1 $\pm$ 12,3 <sup>b</sup>	66,5 $\pm$ 10,2 <sup>c</sup>	13,9 $\pm$ 5,0	-1,3 $\pm$ 4,3	-1,7 $\pm$ 5,3

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).



### 3.2.1.7. Parameter im Urin

#### pH-Wert

Der mittlere pH-Wert sank bei CaP 0,9 signifikant ab (Tab. 35).

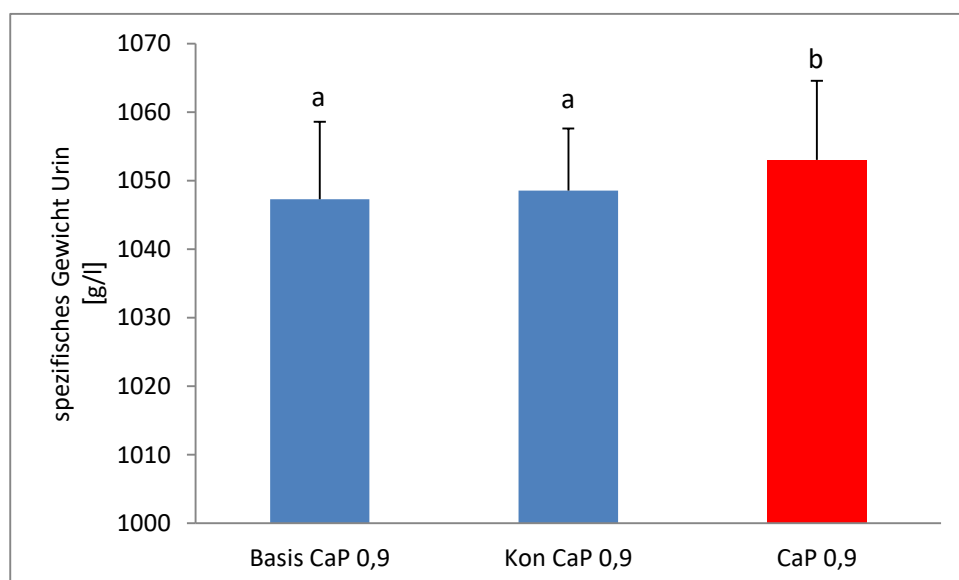
**Tab. 35:** pH-Werte des Urins im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	7,00 $\pm$ 0,18 <sup>a</sup>	6,97 $\pm$ 0,13 <sup>a</sup>	6,19 $\pm$ 0,13 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
7	6.99 $\pm$ 0,20 <sup>a</sup>	6.22 $\pm$ 0,15 <sup>b</sup>	6.91 $\pm$ 0,12 <sup>a</sup>
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
6	7.01 $\pm$ 0,17 <sup>a</sup>	7.04 $\pm$ 0,11 <sup>a</sup>	6.17 $\pm$ 0,09 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

#### Spezifisches Gewicht

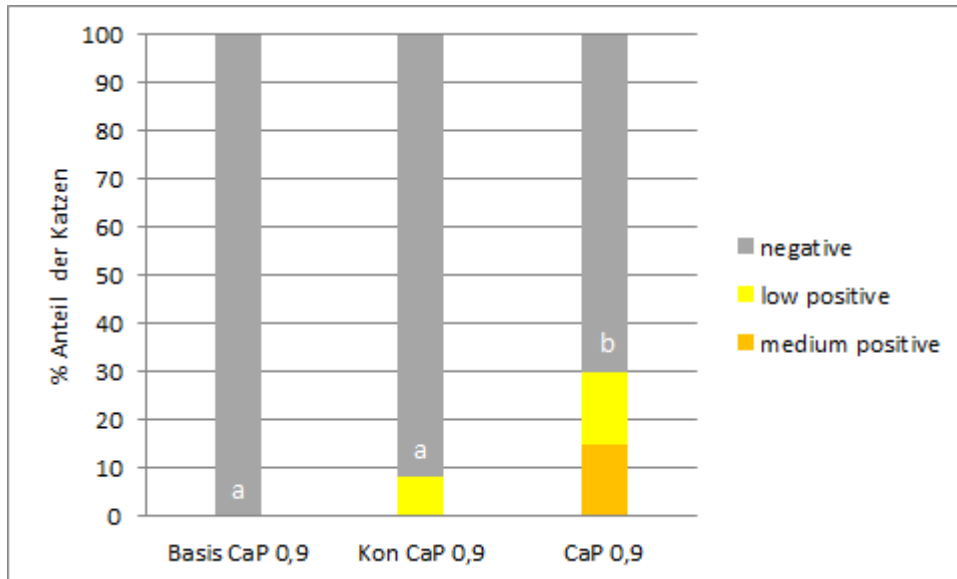
Im Versuchsdurchgang CaP 0,9 kam es zu einem signifikanten Anstieg des spezifischen Gewichtes des Urins bei einer P-Übersorgung (Abb. 07).



**Abb. 07:** Spezifisches Gewicht des Urins [g/l] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9

### Mikroalbumin

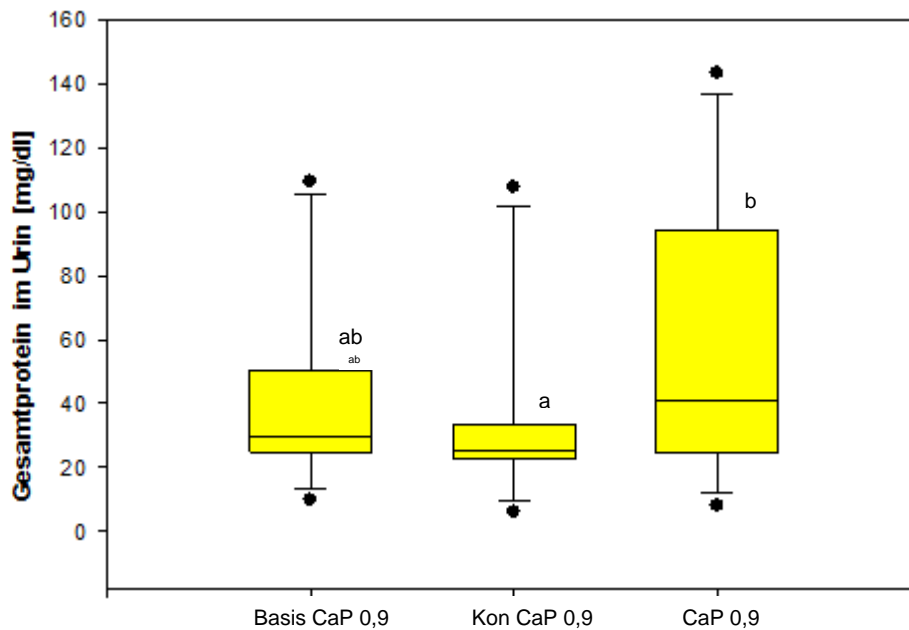
In der Kontrollgruppe fiel ein einziges Tier auf. Hier wurde Mikroalbumin mit einer geringen Intensität (low positive) vor dem cross-over detektiert. In der Versuchsgruppe konnte bei insgesamt 4 Katzen Mikroalbuminurie bestimmt werden, wovon je 2 eine mittlere (medium positive) bzw. geringe Intensität zeigten (Abb. 08). Der Unterschied war signifikant.



**Abb. 08:** Mikroalbumin im Urin in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9

### Protein

Der gemessene Anstieg des Proteingehaltes der Kontroll- gegenüber der Versuchsgruppe lag bei ungefähr 60%. Dieser war zwischen den drei Gruppen von statistischer Relevanz ( $P = 0,023$ ) (Tab. 36). Es zeigten sich insgesamt große tierindividuelle Unterschiede. Im Gruppenvergleich zeigten zwei Tiere der Gruppe, welche zuerst das Kontrollfutter erhielt, besonders hohe auffällige Werte (Nr. 12: 127,2 mg/dl und Nr. 13: 143,2 mg/dl). Zur besseren Visualisierung der Werte wurde hier die Box-Plotdarstellung gewählt (Abb. 09):



**Abb. 09:** Box-Plotdarstellung von Protein im Urin [mg/dl] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9 (Basis CaP 0,9: n=13; Median = 29,4; 25% Perzentile = 25,9; 75% Perzentile = 43,9; Kon CaP 0,9: n = 13; Median = 25,3; 25% Perzentile = 23,0; 75% Perzentile=32,8; CaP 0,9: n = 13; Median = 41,0; 25% Perzentile = 25,1; 75% Perzentile = 88,2)

**Tab. 36:** Protein im Urin [mg/dl], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
13	41,59±30,54 <sup>ab</sup>	36,05±29,66 <sup>a</sup>	57,52±44,20 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s
7	40,51±30,60	41,77±37,08	31,53±28,48
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
6	42,85±33,33 <sup>a</sup>	41,32±32,80 <sup>a</sup>	75,90±47,80 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße d:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = 0,57			
<b>Relative Differenz:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = 59,58			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### SDS-Page

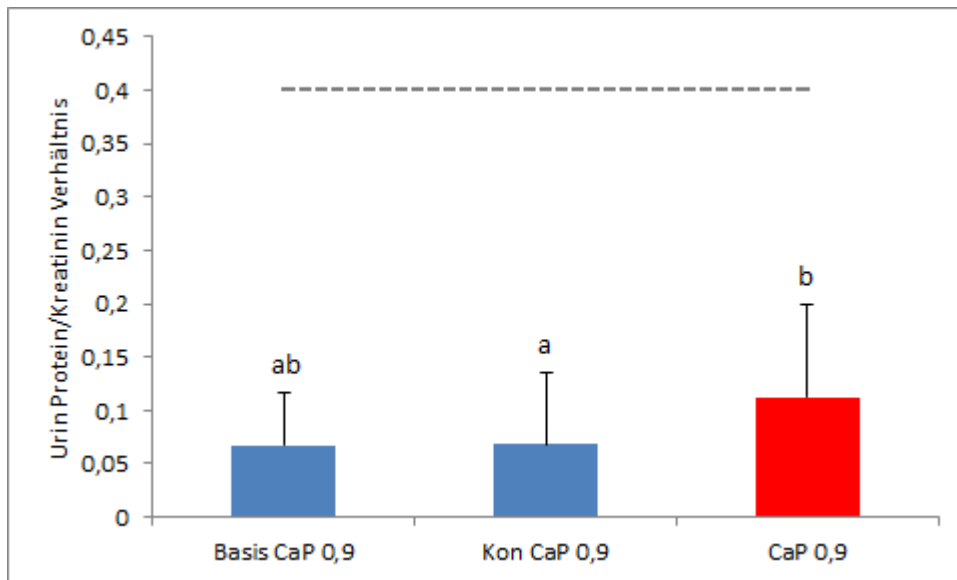
Die folgende Tabelle 37 gibt einen Überblick der Ergebnisse des SDS-Page.

**Tab. 37:** SDS-Page im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>
7	1 x Kaum Transferrinaktion +Mikrohämaturie	1 x Dominanz von IgG und Albumin +Makrohämaturie	1 x Tubuläre Proteinurie
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
6		1 x Dominanz von Albumin +Makrohämaturie	1 x unselektiv glomeruläre Proteinurie mit kleinen Anteilen einer komplett tubulären Proteinurie (Typ V) + Mikrohämaturie
			1 x Tubuläre Proteinurie + Mikrohämaturie
			1 x Tubuläre Proteinurie (Typ IV) + Mikrohämaturie

### Urin Protein / Kreatinin Verhältnis (UP/C)

Die P-Übersorgung erhöhte das Urin Protein / Kreatinin Verhältnis ( $P = 0,018$ ). Der obere Referenzwert liegt bei 0,4 (IRIS, 2015) (Abb. 10).



**Abb. 10:** Urin Protein/Kreatinin Verhältnis in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9. --- Referenzbereich

### Glucosurie

Im Laufe des Basis- und des Kontrolldurchgangs zeigte eine bzw. 2 von 13 Katzen insgesamt das Symptom einer intermittierenden Glucosurie. In dem Versuchszeitraum, in welchem die Tiere eine alimentäre Phosphorübersorgung erhielten, konnte eine deutliche Zunahme mit statistischer Signifikanz beobachtet werden ( $P < 0,001$ ) (Tab. 38). Hierbei konnte bis auf eine Katze jeder Gruppe, bei allen anderen mindestens einmal Glucose im Urin detektiert werden.

**Tab. 38:** Anzahl der Tiere mit Glucosurie (k) im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	k	k	k
13	1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	11 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>
n	k	k	k
7	1 <sup>a</sup>	6 <sup>b</sup>	0 <sup>a</sup>
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	k	k	k
6	0 <sup>a</sup>	2 <sup>ab</sup>	5 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Mikrohämaturie

Die folgende Tabelle 39 zeigt die Auswertung des Auftretens detektierten Blutes im Urin (k). Die Fütterung mit einer P-Übersorgung führte tendenziell zu einem Anstieg der Mikrohämaturie.

**Tab. 39:** Anzahl der Tiere mit Mikrohämaturie (k) im Versuchsdurchgang CaP 0,9

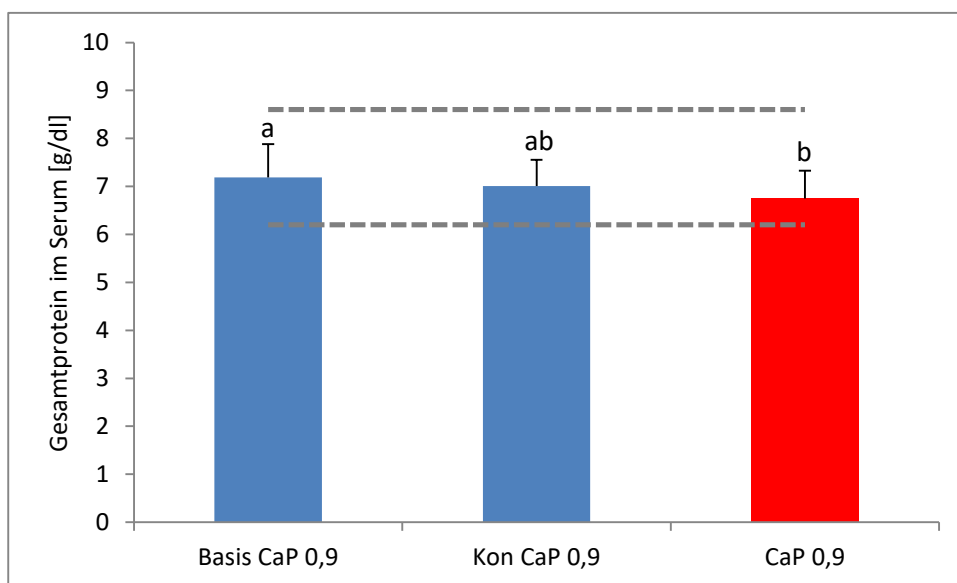
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	k	k	k
13	5 <sup>a</sup>	8 <sup>ab</sup>	12 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>
n	k	k	k
7	4	6	4
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis CaP 0,9</b>	<b>Kon CaP 0,9</b>	<b>CaP 0,9</b>
n	k	k	k
6	1 <sup>a</sup>	4 <sup>ab</sup>	6 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.1.8. Parameter im Blut

#### Gesamtprotein

Allgemein ging im Verlauf des Versuches das Gesamtprotein bei den Katzen zurück. Der Gehalt an Gesamtprotein im Serum befand sich mit Ausnahme von drei Tieren (Nr. 1, 6 und 9) innerhalb des Referenzbereiches (Referenzbereich: 6,2-8,6 g/dl). Einen systematischen Effekt der P-Übersorgung gab es nicht (Abb. 11).



**Abb. 11:** Gesamtprotein im Serum [g/dl] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9. --- Referenzbereich

#### Hämatokrit

Der Hämatokrit wies im Mittel keinen Effekt der P-Übersorgung auf und blieb im Wesentlichen im Referenzbereich von 28-45% (Max-Wert: 55%) (Tab. 40).

**Tab. 40:** Hämatokrit [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

$\Sigma$ Tiere	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	46,54 $\pm$ 4,70	45,85 $\pm$ 3,34	45,92 $\pm$ 5,36



### Kreatinin

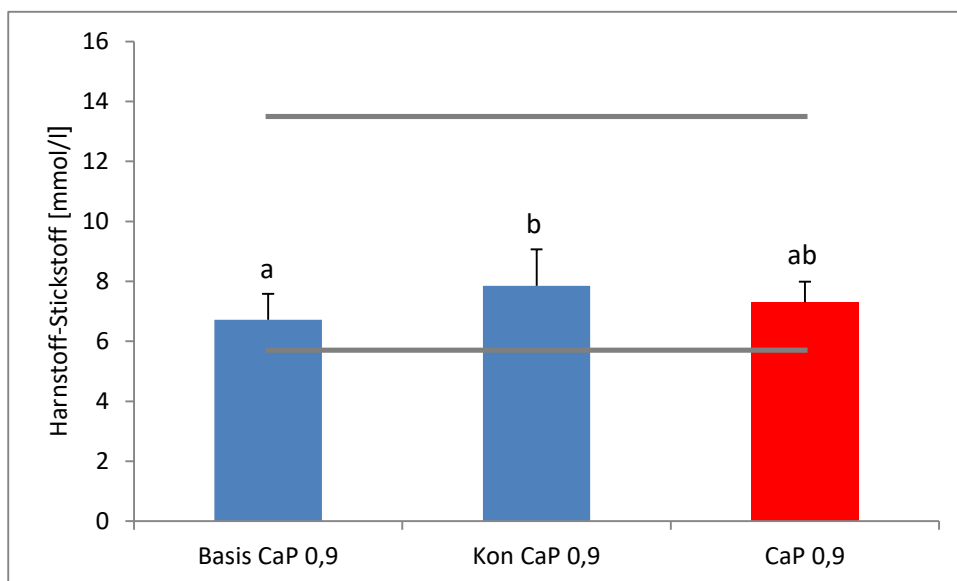
Der P-Exzess zeigte keinen systematischen Einfluss auf die Kreatininwerte im Serum. Die Analysewerte einzelner Tiere lagen oberhalb des Referenzbereiches (<168 µmol/l) (Max-Wert: 187 µmol/l) (Tab. 41).

**Tab. 41:** Kreatinin im Serum [µmol/l] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

ΣTiere n	Basis CaP 0,9 MW±s	Kon CaP 0,9 MW±s	CaP 0,9 MW±s
13	147,15±20,16	150,31±17,26	151,31±19,58

### Harnstoff – Stickstoff

Die P-Übersorgung zeigte keinen systematischen Effekt auf die Harnstoff- Stickstoffwerte im Blut (Abb. 12). Ein Tier (Nr.11) fiel wiederholt (Basis und Kontrolle) mit Werten unterhalb des Referenzbereiches (5,7-13,5 mmol/l) auf (Min-Wert: 4,8 mmol/l).

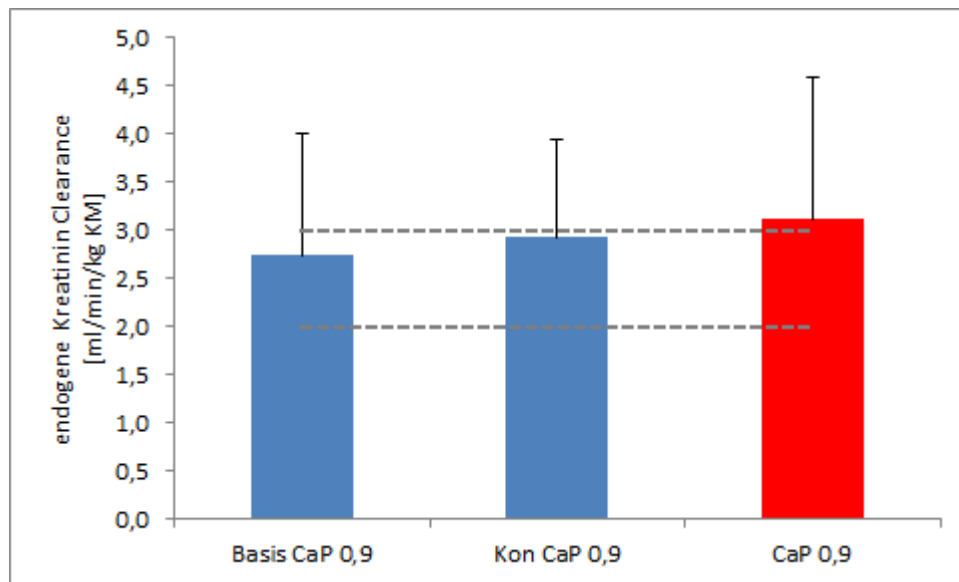


**Abb. 12:** Harnstoff-Stickstoff im Blut [mmol/l] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9. --- Referenzbereich

### Endogene Kreatinin Clearance

Es wurden keinerlei signifikante Veränderungen bezüglich der endogenen Kreatinin Clearance im Versuch CaP 0,9 ermittelt (Tab. 42). Die folgende Abbildung (Abb. 13) zeigt

die Mittelwerte aller Katzen während der Versuchsabschnitte mit einem Referenzbereich von 2,0 – 3,0 ml/min/kg KM nach Nelson und Couto (2006). Es kam vereinzelt zu Abweichungen, insbesondere zu Unterschreitungen des Referenzbereiches: Basis CaP 0,9: Tier Nr. 4, 5, 7; Kon CaP 0,9: Tier Nr. 5, 6; CaP 0,9: Tier Nr. 8, 13 (Min-Wert: 1,11 ml/min/kg KM).



**Abb. 13:** Endogene Kreatinin Clearance [ml/min/kg KM] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9. --- Referenzbereich

**Tab. 42:** Endogene Kreatinin Clearance [ml/min/kg KM], Effektgröße  $d$  und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

Details cross-over			
$\Sigma$ Tiere	Basis CaP 0,9	CaP 0,9	Kon CaP 0,9
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
7	2,33 $\pm$ 1,09	3,47 $\pm$ 1,76	2,94 $\pm$ 1,36
$\Sigma$ Tiere	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
6	3,21 $\pm$ 1,39	2,91 $\pm$ 0,56	2,70 $\pm$ 1,07
Effektgröße $d$ : CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = 0,14			
Relative Differenz: CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = 6,28			

### Parathormon (PTH)

Die Konzentration von PTH sank bei der Versuchsgruppe signifikant ab (Tab. 43). Alle Werte lagen innerhalb des Referenzbereiches von 3-24 pikogramm pro Milliliter (pg/ml).

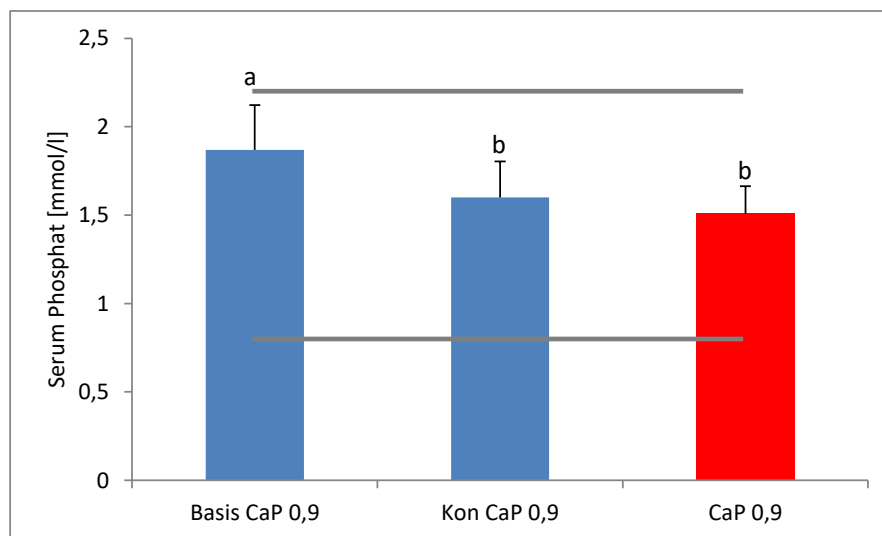
**Tab. 43:** Parathormon [pg/ml] im Serum im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
13	8,23±1,92 <sup>a</sup>	7,31±2,18 <sup>a</sup>	6,00±1,29 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s
7	8,86±1,57 <sup>a</sup>	5,71±1,25 <sup>b</sup>	7,00±1,63 <sup>b</sup>
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
6	7,50±2,17	7,67±2,80	6,33±1,37

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.1.9. Mengenelemente im Serum

Insgesamt war ein signifikanter fütterungsunabhängiger Abfall der anorganischen Phosphatkonzentration im Blut mit moderatem Effekt zu verzeichnen (Abb. 14, Tab. 44).



**Abb. 14:** Phosphatkonzentration [mmol/l] im Serum in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9. --- Referenzbereich

**Tab. 44:** Phosphatkonzentration im Serum [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

Details cross-over			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s
7	1,9±0,3 <sup>a</sup>	1,5±0,2 <sup>b</sup>	1,6±0,2 <sup>b</sup>
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
6	1,9±0,2 <sup>a</sup>	1,6±0,2 <sup>ab</sup>	1,5±0,1 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße d:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = -0,51			
<b>Relative Differenz:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = -5,77			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

Es lässt sich tendenziell ein Abfall der Ca-Konzentrationen im Blut im Verlauf der Studie erkennen (Tab. 45).

**Tab. 45:** Calciumkonzentration [mmol/l] im Serum, Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
13	2,6±0,2 <sup>a</sup>	2,4±0,2 <sup>b</sup>	2,4±0,1 <sup>b</sup>
Details cross-over			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s
7	2,6±0,2 <sup>a</sup>	2,5±0,1 <sup>a</sup>	2,3±0,1 <sup>b</sup>
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
6	2,7±0,2 <sup>a</sup>	2,5±0,1 <sup>b</sup>	2,4±0,1 <sup>c</sup>
<b>Effektgröße d:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = 0,24			
<b>Relative Differenz:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = 1,27			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

Die K- und Na-Werte tendierten zum Rückgang im Verlauf des Versuches. Es zeigte sich kein systematischer Effekt zwischen Kontrolle und Versuch (Tab. 46, 47).

**Tab. 46:** Kaliumkonzentration [mmol/l] im Serum, Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
13	4,5±0,4 <sup>a</sup>	4,2±0,3 <sup>b</sup>	4,0±0,3 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s
7	4,7±0,3 <sup>a</sup>	4,2±0,2 <sup>b</sup>	4,2±0,4 <sup>b</sup>
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
6	4,3±0,2 <sup>a</sup>	4,2±0,4 <sup>a</sup>	3,8±0,3 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße d:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = -0,42			
<b>Relative Differenz:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = -3,33			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

**Tab. 47:** Natriumkonzentration [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Serum im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
13	157,5±2,9	156,1±2,1	156,5±3,5
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s
7	158,3±3,7 <sup>b</sup>	158,6±1,5 <sup>b</sup>	155,0±1,3 <sup>a</sup>
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
6	156,5±1,5	157,3±2,2	154,0±3,6
<b>Effektgröße d:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = 0,13			
<b>Relative Differenz:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = 0,25			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

Bei der Mg- und Cl-Konzentration im Blut fehlen die Ergebnisse einer Katze (Nr. 7), da nicht ausreichend Probenmaterial für weitere Analysen vorhanden war. Aus Gründen der besseren Vergleichbarkeit wurden die Werte aller Versuchsabschnitte dieser Katze nicht berücksichtigt und fanden keinen Eingang in die statistische Auswertung (Tab. 48, 49).

Erhielten die Tiere das Versuchsfutter, kam es zu einem großen Effekt (d = -1,01) mit signifikantem Abfall der Magnesiumkonzentrationen im Blut (P = 0,005) (Tab. 48).

**Tab. 48:** Magnesiumkonzentration [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Serum im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
12	0,97±0,06 <sup>a</sup>	0,99±0,07 <sup>a</sup>	0,92±0,06 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s
6	0,98±0,09	0,94±0,04	0,99±0,10
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
6	0,95±0,03 <sup>ab</sup>	0,99±0,04 <sup>a</sup>	0,90±0,07 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße d:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = -1,01			
<b>Relative Differenz:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = -6,60			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

Es lässt sich kein Zusammenhang zwischen Fütterung und den Ergebnissen der Cl-Konzentrationen ableiten.

**Tab. 49:** Chloridkonzentration [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Serum im Versuchsdurchgang CaP 0,9

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
12	113,5±3,4 <sup>a</sup>	111,1±2,0 <sup>b</sup>	113,4±2,3 <sup>a</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s
6	112,9±1,6	112,5±2,1	111,8±0,8
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis CaP 0,9</b> MW±s	<b>Kon CaP 0,9</b> MW±s	<b>CaP 0,9</b> MW±s
6	114,0±4,7	110,3±2,6	114,4±2,3
<b>Effektgröße d:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = 1,08			
<b>Relative Differenz:</b> CaP 0,9 – Kon CaP 0,9 = 2,10			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.1.10. Wasserbilanz

Es ergab sich eine Tendenz von höheren Verlusten an Wasser bei einer P-Übersorgung (Tab. 50).

**Tab. 50:** Wasserbilanz [ml/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13

	<b>Wasseraufnahme<sup>1</sup></b> MW±s	<b>Wasserverluste Urin</b> MW±s	<b>Wasserverluste Kot</b> MW±s	<b>Insensible Verluste</b> MW±s
<b>Basis CaP 0,9</b>	36,75±9,78 <sup>a</sup>	11,29±5,16 <sup>a</sup>	7,81±3,19 <sup>ab</sup>	17,64±4,60
<b>Kon CaP 0,9</b>	44,23±10,08 <sup>b</sup>	12,53±6,30 <sup>ab</sup>	7,23±3,04 <sup>a</sup>	24,47±7,31
<b>CaP 0,9</b>	49,28±12,70 <sup>b</sup>	14,82±7,68 <sup>b</sup>	9,41±3,42 <sup>b</sup>	25,05±7,67

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

<sup>1</sup>Wasseraufnahme aus Futter und Trinkwasser



### 3.2.2. Versuchsdurchgang NaP 1,3

#### 3.2.2.1. Gesundheitszustand und Allgemeinbefinden der Versuchstiere

Alle Tiere zeigten während der gesamten Versuchsdauer ein ungestörtes Allgemeinbefinden.

#### 3.2.2.2. Körpermasseentwicklung

Die folgende Tabelle 51 zeigt die Gewichtsentwicklung aller Probanden zu Beginn und Ende des Durchganges NaP 1,3. Tendenziell erfolgte eine moderate Zunahme über den gesamten Versuchszeitraum von  $3,8 \pm 0,8$  kg auf  $4,1 \pm 0,8$  kg.

**Tab. 51:** Körpermasse [g] vor Versuchsbeginn und am Versuchsende im Versuchsdurchgang NaP 1,3

$\Sigma$ Tiere	Mittlere Körpermasse	
	Versuchsbeginn	Versuchsende
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	$3.800 \pm 784$	$4.135 \pm 760$

#### 3.2.2.3. Futteraufnahme und Wasseraufnahme

##### Futteraufnahme

Bei der Supplementierung von Na-Monophosphat unter P- und Ca-Exzess stieg die TS-Aufnahme signifikant an ( $P < 0,001$ ) (Tab. 52).

**Tab. 52:** Trockensubstanz-Aufnahme [g/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

$\Sigma$ Tiere	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	$13,30 \pm 1,42^a$	$13,09 \pm 1,61^a$	$14,78 \pm 1,86^b$

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant ( $P < 0,05$ ).

##### Wasseraufnahme

Die Wasseraufnahme, welche sich aus dem Trinkwasser und dem Futter ergibt, stieg im Falle von NaP 1,3 erheblich an ( $P < 0,001$ ) (Tab. 53).

**Tab. 53** Wasseraufnahme [ml/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	31,60±3,92 <sup>a</sup>	33,76±4,79 <sup>a</sup>	47,80±7,75 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.2.4. Kotabsatz und Urinabsatz

#### Kotabsatz

Die fäkal ausgeschiedene TS-Menge verhielt sich wie die TS-Aufnahme und stieg signifikant an (Tab. 54).

**Tab. 54:** Kotabsatz Trockensubstanz [g/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	2,66±0,61 <sup>a</sup>	2,39±0,41 <sup>a</sup>	3,12±0,40 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

#### Urinabsatz

Das Harnvolumen der Versuchsgruppe stieg im Vergleich zur Kontrollgruppe auf mehr als das Doppelte (106%). Der große Effekt, der sich im vorliegenden Fall aus der Datengrundlage ergab, ist signifikant und folgt der Wasseraufnahme (Tab. 55).

**Tab. 55:** Urinabsatz [ml/kg KM/Tag], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
13	11,64±2,75 <sup>a</sup>	11,47±2,37 <sup>a</sup>	23,65±4,02 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s
7	12,28±2,86 <sup>a</sup>	24,21±4,01 <sup>b</sup>	11,13±2,03 <sup>a</sup>
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
6	10,91±2,65 <sup>a</sup>	11,86±2,86 <sup>a</sup>	23,01±4,30 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße d:</b> NaP 1,3 – Kon NaP 1,3 = 3,69			
<b>Relative Differenz:</b> NaP 1,3 – Kon NaP 1,3 = 106,24			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P&lt;0,05).

### 3.2.2.5. Scheinbare Verdaulichkeit

#### 3.2.2.5.1. Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz (sV TS)

Unter NaP 1,3 war kein systematischer Effekt erkennbar (Tab. 56).

**Tab. 56:** Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz [%], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
13	79,88±4,49 <sup>ab</sup>	81,59±3,74 <sup>a</sup>	78,69±3,37 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße d:</b> NaP 1,3 – Kon NaP 1,3 = -0,81			
<b>Relative Differenz:</b> NaP 1,3 – Kon NaP 1,3 = -3,55			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P&lt;0,05).

### 3.2.2.5.2. Scheinbare Verdaulichkeit der Brutto-Energie (sV GE)

Im Versuchsdurchgang NaP 1,3 kam es zu einem geringfügigen Abfall der sV GE (Tab. 57).

**Tab. 57:** Scheinbare Verdaulichkeit der Brutto-Energie [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	88,33±2,39	88,62±1,97	86,73±2,67

### 3.2.2.5.3. Scheinbare Verdaulichkeit der Mengenelemente

#### Calcium (sV Ca)

Ein systematischer Effekt von NaP 1,3 auf die sV Ca war nicht erkennbar (Tab. 58).

**Tab. 58:** Scheinbare Verdaulichkeit von Calcium [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	-50,20±40,25 <sup>a</sup>	-30,70±25,45 <sup>b</sup>	-22,75±22,38 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

#### Phosphor (sV P)

Unter dem Einfluss einer mit Na-Monophosphat supplementierten Fütterung zeigte sich kein systematischer Effekt (Tab. 59).

**Tab. 59:** Scheinbare Verdaulichkeit von Phosphor [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	-19,31±31,51 <sup>a</sup>	-1,69±21,43 <sup>b</sup>	5,85±17,56 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	-27,07±36,00 <sup>a</sup>	-2,11±15,59 <sup>b</sup>	-0,02±18,29 <sup>b</sup>
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	-10,27±25,41 <sup>a</sup>	-3,64±26,32 <sup>a</sup>	15,14±15,99 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Kalium (sV K)

Während des Versuches NaP 1,3 stieg die K-Verdaulichkeit gegenüber dem Basisdurchgang sowohl in der Kontrolle als auch im Versuch an (Tab. 60).

**Tab. 60:** Scheinbare Verdaulichkeit von Kalium [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	88,46±2,43 <sup>a</sup>	91,67±1,50 <sup>b</sup>	93,23±1,82 <sup>c</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Magnesium (sV Mg)

Ein eindeutiger Effekt unter NaP 1,3 ließ sich nicht ableiten (Tab. 61).

**Tab. 61:** Scheinbare Verdaulichkeit von Magnesium [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	-3,49±25,22	7,31±17,34	-1,91±13,87

### Natrium (sV Na)

Es kam unter NaP 1,3 zu einem signifikanten Anstieg der sV Na, der sich auch im cross-over zeigte (Tab. 62).

**Tab. 62:** Scheinbare Verdaulichkeit von Natrium [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	51,96±14,25 <sup>a</sup>	62,18±20,93 <sup>a</sup>	92,95±2,05 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	47,25±13,80 <sup>a</sup>	92,91±1,76 <sup>b</sup>	68,89±8,26 <sup>c</sup>
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	57,46±13,84 <sup>a</sup>	54,36±28,86 <sup>a</sup>	92,99±2,52 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Chlorid (sV Cl)

Die untenstehende Tabelle 63 zeigt eine signifikante Steigerung der Chloridverdaulichkeit, welche sich ähnlich der von K verhielt.

**Tab. 63:** Scheinbare Verdaulichkeit von Chlorid [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
13	85,39±3,64 <sup>a</sup>	89,73±3,14 <sup>b</sup>	96,89±0,96 <sup>c</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s
7	84,33±3,78 <sup>a</sup>	96,86±0,94 <sup>b</sup>	89,12±3,13 <sup>c</sup>
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
6	86,62±3,36 <sup>a</sup>	90,45±3,28 <sup>b</sup>	96,92±1,08 <sup>c</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.2.6. Mineralstoffbilanzen

Analog zu Versuch CaP 0,9 lässt sich eine Bevorzugung des faecalen Ausscheidungsweges bei Ca erkennen ( $P < 0,001$ ), jedoch unter NaP 1,3 mit signifikanter Steigerung der renalen Exkretion. Die Retention von Ca war negativ (Tab. 64).

**Tab. 64:** Calcium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13

	Aufnahme	renale Exkretion	faecale Exkretion	Retention	Retention in % der Aufnahme
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis NaP 1,3</b>	99,4 $\pm$ 10,6 <sup>a</sup>	0,5 $\pm$ 0,1 <sup>a</sup>	148,5 $\pm$ 41,0 <sup>a</sup>	-49,6 $\pm$ 40,6 <sup>ab</sup>	-50,7 $\pm$ 40,2
<b>Kon NaP 1,3</b>	106,4 $\pm$ 12,3 <sup>a</sup>	0,6 $\pm$ 0,4 <sup>a</sup>	137,9 $\pm$ 24,5 <sup>a</sup>	-32,1 $\pm$ 25,0 <sup>a</sup>	-31,2 $\pm$ 25,4
<b>NaP 1,3</b>	335,4 $\pm$ 43,7 <sup>b</sup>	0,8 $\pm$ 0,1 <sup>b</sup>	406,1 $\pm$ 55,2 <sup>b</sup>	-71,5 $\pm$ 67,7 <sup>b</sup>	-23,0 $\pm$ 22,4

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant ( $P < 0,05$ ).

Bei P-Exzess stieg die renale sowie faecale Ausscheidung von P signifikant an. Die P-Bilanz war negativ (Tab. 65).

**Tab. 65:** Phosphor-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13

	Aufnahme	renale Exkretion	faecale Exkretion	Retention	Retention in % der Aufnahme
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis NaP 1,3</b>	73,4 $\pm$ 7,8 <sup>a</sup>	20,7 $\pm$ 4,0 <sup>a</sup>	87,3 $\pm$ 24,3 <sup>a</sup>	-34,5 $\pm$ 23,4 <sup>a</sup>	-47,4 $\pm$ 31,3
<b>Kon NaP 1,3</b>	83,5 $\pm$ 9,6 <sup>b</sup>	23,0 $\pm$ 3,1 <sup>a</sup>	84,4 $\pm$ 16,9 <sup>a</sup>	-23,9 $\pm$ 17,0 <sup>a</sup>	-29,5 $\pm$ 21,9
<b>NaP 1,3</b>	255,1 $\pm$ 33,6 <sup>c</sup>	82,8 $\pm$ 15,1 <sup>b</sup>	237,0 $\pm$ 34,3 <sup>b</sup>	-64,8 $\pm$ 46,1 <sup>b</sup>	-26,9 $\pm$ 20,4

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant ( $P < 0,05$ ).

Es zeigten sich keine systematischen Effekte auf die K- Bilanz durch das Versuchsfutter (Tab. 66).

**Tab. 66:** Kalium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13

	<b>Aufnahme</b>	<b>renale Exkretion</b>	<b>faecale Exkretion</b>	<b>Retention</b>	<b>Retention in % der Aufnahme</b>
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis NaP 1,3</b>	79,1 $\pm$ 8,5 <sup>a</sup>	95,1 $\pm$ 12,8 <sup>a</sup>	9,1 $\pm$ 2,1 <sup>a</sup>	-25,1 $\pm$ 10,2	-31,7 $\pm$ 12,8
<b>Kon NaP 1,3</b>	89,3 $\pm$ 10,3 <sup>b</sup>	103,6 $\pm$ 12,8 <sup>a</sup>	7,5 $\pm$ 1,8 <sup>b</sup>	-21,8 $\pm$ 8,9	-24,6 $\pm$ 10,2
<b>NaP 1,3</b>	106,2 $\pm$ 14,0 <sup>c</sup>	123,2 $\pm$ 17,4 <sup>b</sup>	7,2 $\pm$ 2,2 <sup>b</sup>	-24,2 $\pm$ 13,8	-23,3 $\pm$ 14,6

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

Unter dem Einfluss des Versuchsfutters stieg die renale Exkretion von Mg signifikant an. Die Retention war schwach negativ bei Basis und Versuch und schwach positiv bei der Kontrolle (Tab. 67).

**Tab. 67:** Magnesium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13

	<b>Aufnahme</b>	<b>renale Exkretion</b>	<b>faecale Exkretion</b>	<b>Retention</b>	<b>Retention in % der Aufnahme</b>
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis NaP 1,3</b>	17,0 $\pm$ 1,8	0,9 $\pm$ 0,4 <sup>a</sup>	17,5 $\pm$ 4,4	-1,4 $\pm$ 4,6 <sup>a</sup>	-8,7 $\pm$ 26,4
<b>Kon NaP 1,3</b>	17,6 $\pm$ 2,1	0,7 $\pm$ 0,4 <sup>a</sup>	16,2 $\pm$ 3,0	0,7 $\pm$ 3,1 <sup>b</sup>	3,4 $\pm$ 18,1
<b>NaP 1,3</b>	16,9 $\pm$ 2,3	1,7 $\pm$ 0,4 <sup>b</sup>	17,1 $\pm$ 2,2	-1,9 $\pm$ 2,3 <sup>a</sup>	-12,1 $\pm$ 14,6

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).



Die renale Exkretion von Na und Cl stieg entsprechend der Aufnahme an. Das Versuchsfutter zeigte keinen Effekt (Tab. 68, 69).

**Tab. 68:** Natrium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13

	<b>Aufnahme</b>	<b>renale Exkretion</b>	<b>faecale Exkretion</b>	<b>Retention</b>	<b>Retention in % der Aufnahme</b>
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis NaP 1,3</b>	15,8 $\pm$ 1,7 <sup>a</sup>	15,6 $\pm$ 2,7 <sup>a</sup>	7,6 $\pm$ 2,3 <sup>a</sup>	-7,4 $\pm$ 3,5	-47,3 $\pm$ 23,0
<b>Kon NaP 1,3</b>	17,1 $\pm$ 2,0 <sup>b</sup>	17,8 $\pm$ 4,3 <sup>a</sup>	6,4 $\pm$ 3,4 <sup>a</sup>	-7,0 $\pm$ 3,1	-41,9 $\pm$ 19,8
<b>NaP 1,3</b>	179,6 $\pm$ 23,6 <sup>c</sup>	188,5 $\pm$ 29,1 <sup>b</sup>	12,6 $\pm$ 3,8 <sup>b</sup>	-21,4 $\pm$ 21,4	-12,3 $\pm$ 13,0

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

**Tab. 69:** Chlorid-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13

	<b>Aufnahme</b>	<b>renale Exkretion</b>	<b>faecale Exkretion</b>	<b>Retention</b>	<b>Retention in % der Aufnahme</b>
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis NaP 1,3</b>	61,5 $\pm$ 6,6 <sup>a</sup>	55,9 $\pm$ 8,0 <sup>a</sup>	9,0 $\pm$ 2,6 <sup>a</sup>	-3,5 $\pm$ 7,2 <sup>a</sup>	-5,8 $\pm$ 11,6
<b>Kon NaP 1,3</b>	63,7 $\pm$ 7,4 <sup>a</sup>	60,3 $\pm$ 8,9 <sup>a</sup>	6,6 $\pm$ 2,3 <sup>b</sup>	-3,1 $\pm$ 5,4 <sup>a</sup>	-5,0 $\pm$ 8,7
<b>NaP 1,3</b>	262,3 $\pm$ 36,3 <sup>b</sup>	283,8 $\pm$ 48,1 <sup>b</sup>	8,1 $\pm$ 2,7 <sup>ab</sup>	-29,6 $\pm$ 41,8 <sup>b</sup>	-11,9 $\pm$ 17,5

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.2.7. Parameter im Urin

#### pH-Wert

Der gemessene pH-Wert sank während des Versuchsdurchganges signifikant ab (Tab. 70).

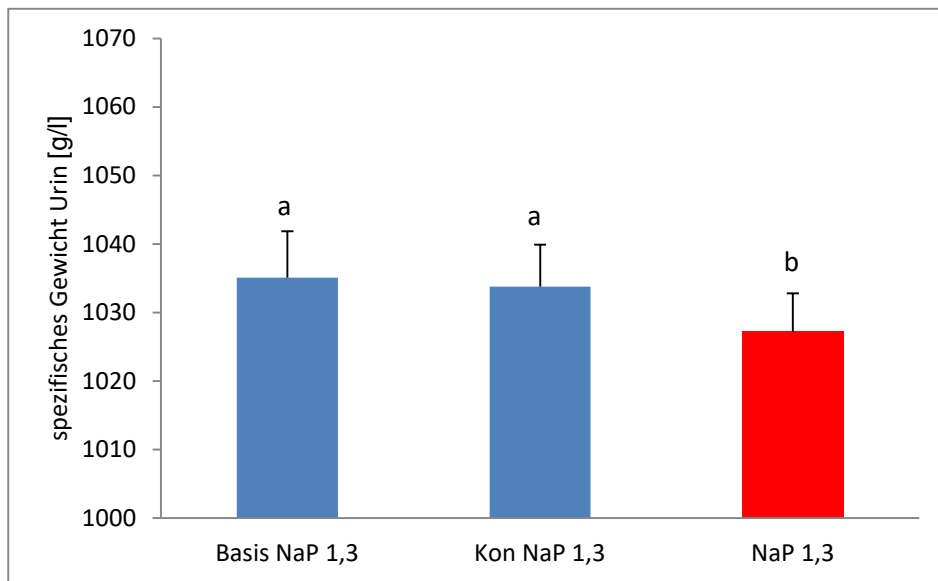
**Tab. 70:** pH-Werte des Urins, Effektgröße  $d$  und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

$\Sigma$ Tiere	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	7,25 $\pm$ 0,11 <sup>a</sup>	7,19 $\pm$ 0,20 <sup>a</sup>	6,53 $\pm$ 0,14 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
$\Sigma$ Tiere	Basis NaP 1,3	NaP 1,3	Kon NaP 1,3
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
7	7,20 $\pm$ 0,10 <sup>a</sup>	6,51 $\pm$ 0,15 <sup>b</sup>	7,30 $\pm$ 0,12 <sup>a</sup>
$\Sigma$ Tiere	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
6	7,30 $\pm$ 0,10 <sup>a</sup>	7,06 $\pm$ 0,22 <sup>b</sup>	6,56 $\pm$ 0,12 <sup>c</sup>
<b>Effektgröße <math>d</math>:</b> NaP 1,3 – Kon NaP 1,3 = -9,13			
<b>Relative Differenz:</b> NaP 1,3 – Kon NaP 1,3 = -3,77			

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant ( $P < 0,05$ ).

#### Spezifisches Gewicht

Bei NaP 1,3 sank das spezifische Gewicht signifikant ab (Abb. 15).



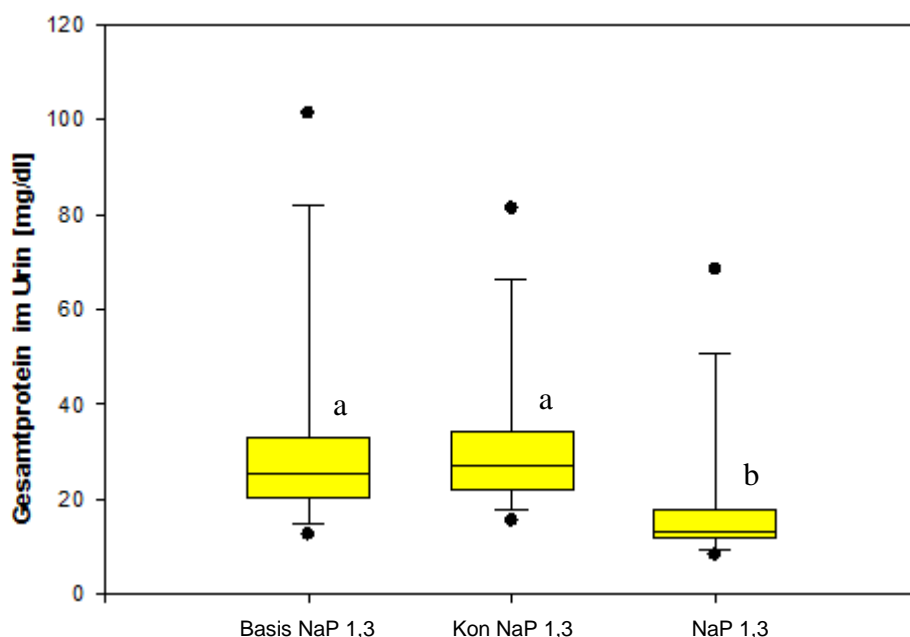
**Abb. 15:** Spezifisches Gewicht des Urins [g/l] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaP 1,3

### Mikroalbumin

Ein Tier (Nr. 17) zeigte im Basisdurchgang Mikroalbuminurie von geringer Intensität (low positive). In dem sich anschließenden Kontroll- und Versuchsabschnitt wurde kein Mikroalbumin im Urin nachgewiesen.

### Protein

Der Abfall des Proteingehaltes gegenüber dem Basis- und Kontrolldurchgang war signifikant bei gleichzeitig großem Effekt ( $d=-0,81$ ). Eine Katze zeigte während aller Versuchsabschnitte deutlich erhöhte Werte gegenüber allen anderen Probanden (Nr. 13: Basis NaP 1,3: 101,3 mg/dl; Kon NaP 1,3: 81,2 mg/dl; NaP 1,3: 68,4 mg/dl) (Abb. 16, Tab. 71).



**Abb. 16:** Box-Plot-Darstellung von Protein im Urin [mg/dl] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaP 1,3. (Basis NaP 1,3: n = 13; Median = 25,7 25% Perzentile = 20,6; 75% Perzentile = 32,7; Kon NaP 1,3: n = 13; Median = 27,0; 25% Perzentile = 22,8; 75% Perzentile = 33,6; NaP 1,3: n = 13; Median = 13,0; 25% Perzentile = 12,8; 75% Perzentile = 17,2)

**Tab. 71:** Protein im Urin [mg/dl], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

Details cross-over			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	27,66±12,47 <sup>a</sup>	15,14±5,23 <sup>b</sup>	25,93±7,07 <sup>a</sup>
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	38,08±31,63 <sup>a</sup>	37,78±22,72 <sup>a</sup>	22,27±22,66 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße d:</b> NaP 1,3 – Kon NaP 1,3 = -0,81			
<b>Relative Differenz:</b> NaP 1,3 – Kon NaP 1,3 = -41,30			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

## SDS- Page

Die folgende Tabelle 72 gibt einen Überblick der Ergebnisse des SDS-Page.

**Tab. 72:** SDS-Page im Versuchsdurchgang NaP 1,3

Details cross-over			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>
7	1 x Mikrohämaturie 1 x Tubuläre Proteinurie + Mikrohämaturie		
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
6	2 x Tubuläre Proteinurie	1 x Tubuläre Proteinurie	1 x Tubuläre Proteinurie + hohe Gesamtprotein- ausscheidung

## Urin Protein / Kreatinin Quotient (UP/C)

Im Versuchsdurchgang NaP 1,3 bei ausgeglichenem Ca/P-Verhältnis kam es zu keinen bedeutsamen Veränderungen des Nierenparameters UP/C (Tab. 73).

**Tab. 73:** Urin Protein / Kreatinin [mg/dl] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
13	0,058±0,031	0,050±0,030	0,061±0,043

## Glucosurie

Während des Basis- bzw. Kontrolldurchganges wurde bei jeweils drei unterschiedlichen Tieren einmalig Glucose im Harn detektiert. Im Versuchsdurchganges NaP 1,3 zeigten insgesamt 7 Tiere Glucose im Harn, wovon 5 Katzen mit intermittierender und 2 Katzen mit

persistierender Glucosurie auffielen. Dieser deutliche Anstieg gegenüber der Kontrollgruppe war von statistischer Signifikanz ( $P = 0,030$ ) (Tab. 74).

**Tab. 74:** Anzahl der Tiere (k) mit Glucosurie im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	k	k	k
13	2 <sup>ab</sup>	1 <sup>a</sup>	7 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>
n	k	k	k
7	1	2	0
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	k	k	k
6	1	1	5

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant ( $P < 0,05$ ).

### Mikrohämaturie

Es konnte bei allen Versuchsabschnitten bei einzelnen Katzen Blut im Urin nachgewiesen werden. Eine systematische Veränderung unter dem Einfluss von Na-Monophosphat ist nicht erkennbar (Tab. 75).

**Tab. 75:** Anzahl der Tiere (k) mit Mikrohämaturie im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	k	k	k
13	7	5	8
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>
n	k	k	k
7	4	4	2
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	k	k	k
6	3	3	4

### 3.2.2.8. Parameter im Blut

#### Gesamtprotein

Der Anstieg des Gesamtproteingehaltes im Blut war ohne statistische Relevanz. Alle Analyseergebnisse lagen innerhalb des Referenzbereiches (6,2 - 8,6 g/dl) (Tab. 76).

**Tab. 76:** Gesamtprotein im Serum [g/dl] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
13	6,99±0,47	7,19±0,43	7,24±0,46

#### Hämatokrit

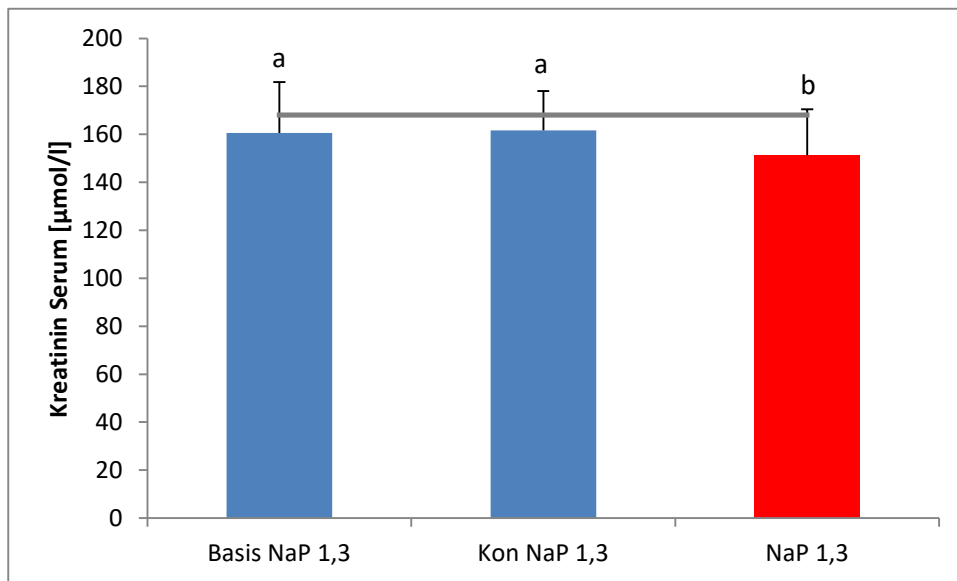
Die Bestimmung des Hämatokrits im Blut ergab vereinzelt Abweichungen vom angegebenen Referenzbereich (28-45%) während aller Versuchsabschnitte (Max-Wert: 51% Min-Wert: 46%). Ein versuchsbedingter Effekt blieb aus (Tab. 77).

**Tab. 77:** Hämatokrit [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
13	42,85±3,89	44,77±4,71	44,85±4,20

#### Kreatinin

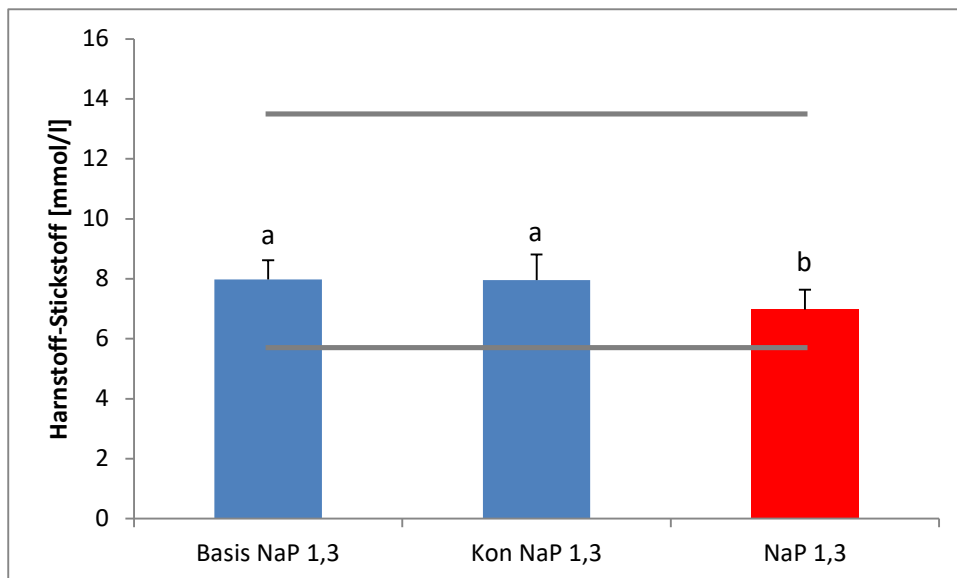
Im 2. Versuchsdurchgang NaP 1,3 konnte in 13 Fällen bei 6 Katzen (Nr. 2, 12, 16, 17, 18 und 22) eine Überschreitung des Referenzbereiches (<168 µmol/l) festgestellt werden (Max-Wert: 196 µmol/l). Betrachtet man die Mittelwerte aller Daten, stellte sich ein Abfall des Kreatiningehaltes bei Fütterung von Na-Monophosphat heraus, der sich auch statistisch belegen ließ (P=0,009) (Abb. 17).



**Abb. 17:** Kreatinin im Serum [ $\mu\text{mol/l}$ ] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaP 1,3. --- Referenzbereich

### Harnstoff – Stickstoff

Im zweiten Durchgang NaP 1,3 war ein höchstsignifikanter Abfall des Harnstoff-Stickstoffs im Blut zu verzeichnen (Abb. 18). Alle Messergebnisse befanden sich innerhalb des Referenzbereiches (5,7-13,5 mmol/l).



**Abb. 18:** Harnstoff-Stickstoff im Blut [mmol/l] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaP 1,3. --- Referenzbereich

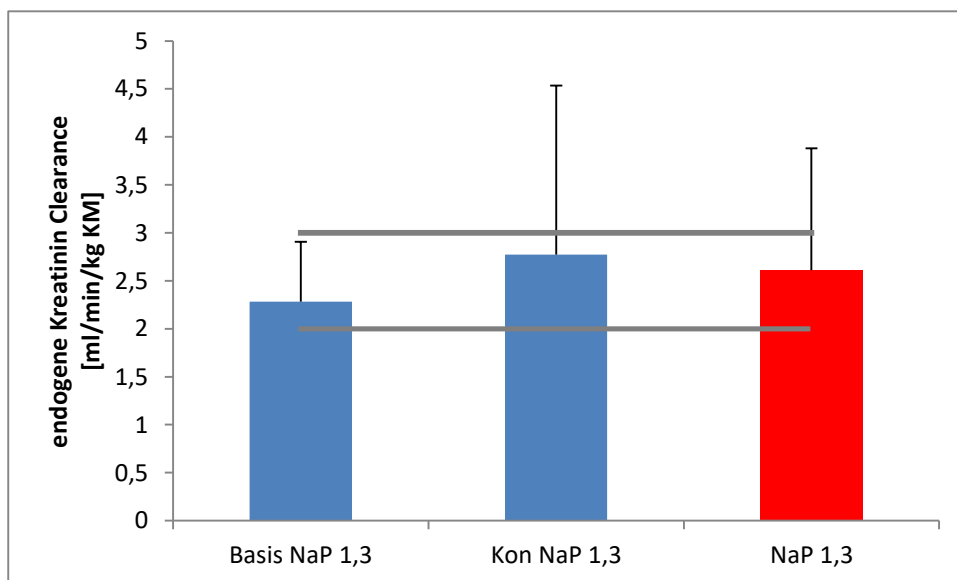


### Glucose, Fructosamin

In der Auswertung des Basisdurchganges zeigte der Kater 14 eine deutliche Hyperglycämie (8,6 mmol/l; Referenzbereich: 3,5-7,8 mmol/l). Der Fructosaminwert lag im physiologischen Bereich (205 µmol/l; Referenzbereich: 190-365 µmol/l). Im weiteren Verlauf zeigten zwei Katzen (Nr. 8, 15) unter NaP 1,3 und eine Katze (Nr. 12) im Kontrolldurchgang erniedrigte Fructosamin Werte.

### Endogene Kreatinin Clearance

Die Berechnung und Auswertung des Parameters der endogenen Kreatinin Clearance ließ keine systematischen Zusammenhänge zur Supplementierung mit Na-Monophosphat erkennen (Abb. 19; Tab. 78). Es kam gehäuft und teilweise zu starken Abweichungen vom Referenzbereich nach Nelson und Couto (2006) (2,0-3,0 ml/min/kg KM; Min-Wert:0,73; Max-Wert:7,53). Während des Versuchsdurchganges wurde bei insgesamt 4 Tieren (Nr. 2, 14, 18, 22) eine Unterschreitung des Referenzbereiches gemessen, im Kontrolldurchgang bei 4 (Tier Nr. 15, 16, 17, 18) und im Basisdurchgang bei 3 Tieren (Tier Nr. 14, 18, 22).



**Abb. 19:** Endogene Kreatinin Clearance [ml/min/kg KM] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaP 1,3. --- Referenzbereich

**Tab. 78:** Endogene Kreatinin Clearance [ml/min/kg KM] im Versuchsdurchgang NaP 1,3

Details cross-over			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s
7	2,33±0,45	2,51±0,55	2,29±1,41
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
6	2,23±0,83	3,34±2,09	2,73±1,87

### Parathormon (PTH)

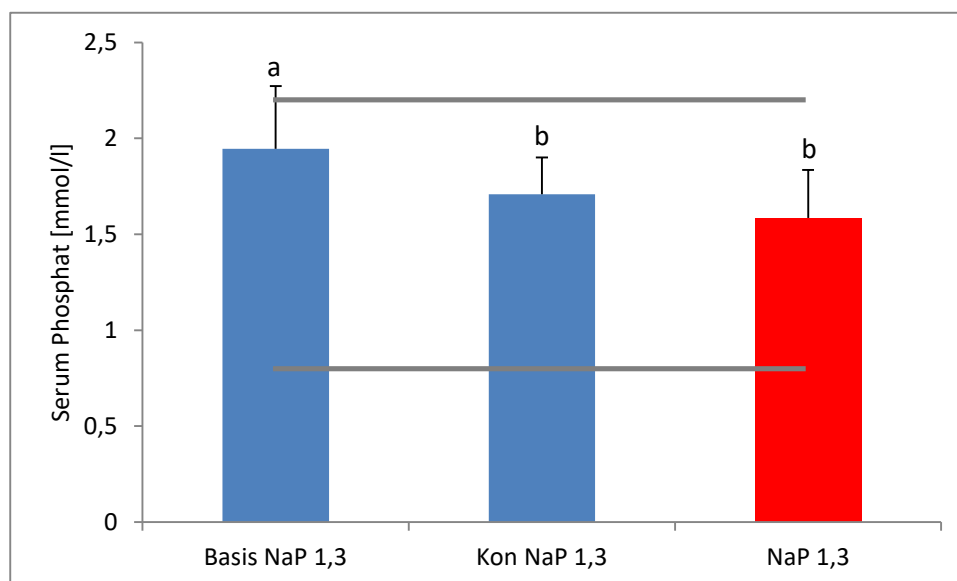
Die Werte der Laboranalyse bei der Bestimmung des Parathormons lagen vereinzelt unterhalb des Referenzbereiches von 3-24 pg/ml (Basis NaP 1,3: Nr. 16; Kon NaP 1,3: Nr. 13, 16 und NaP 1,3: Nr. 8). Unter NaP 1,3 kam es tendenziell zu einem Anstieg von PTH, der aber statistisch nicht signifikant war (Tab. 79).

**Tab. 79:** Parathormon [pg/ml] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
13	4,66±1,59	5,32±2,53	6,12±2,19

### 3.2.2.9. Mengenelemente im Serum

Bei zwei Tieren (Nr. 1 und Nr. 16) lagen die Werte für das anorganische Phosphat im Basisdurchgang des 2. Durchganges NaP 1,3 einmalig über dem Referenzbereich (2,6 und 2,3 vs. 2,2 mmol/l). Betrachtet man die Werte aller Katzen, kam es zu einem Absinken der Phosphat-Konzentration im Blut (Abb. 20, Tab.80).



**Abb. 20:** Phosphatkonzentration [mmol/l] im Serum in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaP 1,3. --- Referenzbereich

**Tab. 80:** Phosphatkonzentration [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3

Details cross-over			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	2,0±0,4 <sup>a</sup>	1,7±0,3 <sup>ab</sup>	1,7±0,2 <sup>b</sup>
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	1,9±0,3 <sup>a</sup>	1,7±0,2 <sup>a</sup>	1,4±0,1 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße d:</b> NaP 1,3 – Kon NaP 1,3 = -0,55			
<b>Relative Differenz:</b> NaP 1,3 – Kon NaP 1,3 = -7,21			

Bei ausgeglichenem Ca/P Verhältnis unter Verwendung von Na-Monophosphat als alleiniger Phosphorquelle waren keine statistisch signifikanten Veränderungen der Serum-Ca-Konzentration während des Versuch Verlaufes darstellbar (Tab. 81).

**Tab. 81:** Calciumkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	2,5 $\pm$ 0,2	2,4 $\pm$ 0,1	2,4 $\pm$ 0,1

Während NaP 1,3 sanken die K- sowie Na-Serum-Konzentrationen tendenziell ab (Tab. 82, 83).

**Tab. 82:** Kaliumkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	4,4 $\pm$ 0,7	4,2 $\pm$ 0,2	4,1 $\pm$ 0,4

**Tab. 83:** Natriumkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaP 1,3</b>	<b>Kon NaP 1,3</b>	<b>NaP 1,3</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	154,5 $\pm$ 2,3 <sup>a</sup>	152,9 $\pm$ 2,6 <sup>ab</sup>	151,9 $\pm$ 1,8 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

Wie die Tabelle 84 zeigt, kam es bei den Versuchstieren zu einem signifikanten Abfall mit großem Effekt (d = -1,66) der Magnesiumkonzentration im Blut (P=<0,001). Dies konnte im cross-over-Versuchsdesign bestätigt werden. Alle Werte lagen innerhalb des Referenzbereiches von 0,6-1,3 mmol/l.

**Tab. 84:** Magnesiumkonzentration [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
13	0,98±0,09 <sup>a</sup>	0,98±0,11 <sup>a</sup>	0,84±0,06 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s
7	0,99±0,09 <sup>a</sup>	0,84±0,06 <sup>b</sup>	1,00±0,13 <sup>a</sup>
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
6	0,97±0,10 <sup>a</sup>	0,95±0,07 <sup>a</sup>	0,83±0,06 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße d:</b> NaP 1,3 – Kon NaP 1,3 = -1,66			
<b>Relative Differenz:</b> NaP 1,3 – Kon NaP 1,3 = -14,45			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

Mit Ausnahme zweier Tiere bei welchen es zu einer Unterschreitung des Referenzbereiches kam (Nr. 15: 109 mmol/l und 17: 106 mmol/l; Referenzbereich: 110-130 mmol/l), waren keinerlei Auffälligkeiten der Cl-Konzentration im Serum feststellbar (Tab. 85).

**Tab. 85:** Chloridkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaP 1,3</b> MW±s	<b>NaP 1,3</b> MW±s
13	115,0±2,2	114,8±3,1	114,2±4,4

### 3.2.2.10. Wasserbilanz

Analog zur höheren Wasseraufnahme (Futter und Tränke) unter NaP 1,3 kam es zu einer vermehrten Ausscheidung mit dem Urin (Tab. 86).

**Tab. 86:** Wasserbilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13

	<b>Wasseraufnahme<sup>1</sup></b> MW $\pm$ s	<b>Wasserverluste Urin</b> MW $\pm$ s	<b>Wasserverluste Kot</b> MW $\pm$ s	<b>Insensible Verluste</b> MW $\pm$ s
<b>Basis NaP 1,3</b>	31,60 $\pm$ 3,92 <sup>a</sup>	11,64 $\pm$ 2,75 <sup>a</sup>	6,71 $\pm$ 1,90 <sup>a</sup>	13,25 $\pm$ 4,51 <sup>a</sup>
<b>Kon NaP 1,3</b>	33,76 $\pm$ 4,79 <sup>a</sup>	11,47 $\pm$ 2,37 <sup>a</sup>	4,98 $\pm$ 1,36 <sup>b</sup>	17,31 $\pm$ 3,70 <sup>b</sup>
<b>NaP 1,3</b>	47,80 $\pm$ 7,75 <sup>b</sup>	23,65 $\pm$ 4,02 <sup>b</sup>	5,84 $\pm$ 1,47 <sup>ab</sup>	18,31 $\pm$ 6,10 <sup>b</sup>

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

<sup>1</sup>Wasseraufnahme aus Futter und Trinkwasser

### 3.2.3. Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

#### 3.2.3.1. Gesundheitszustand und Allgemeinbefinden der Versuchstiere

In der wash out-Phase vor dem cross-over fiel der Versuchskater 5 (Remis) durch hochgradig eingeschränkte Futteraufnahme auf und wurde deshalb aus dem Versuch genommen. Alle weiteren beteiligten Tiere waren in diesem Versuchsdurchgang gesundheitlich vollkommen unauffällig.

#### 3.2.3.2. Körpermasseentwicklung

Die Entwicklung der KM vom Versuchsbeginn zum Versuchsende ist in Tab. 87 dargestellt. Insgesamt verloren die Tiere in moderatem Maße an Gewicht ( $4,2 \pm 1,0$  kg vs.  $4,1 \pm 1,1$  kg).

**Tab. 87:** Körpermasse [g] vor Versuchsbeginn und am Versuchsende im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Mittlere Körpermasse</b>	
	Versuchsbeginn	Versuchsende
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	4.178 $\pm$ 986	4.060 $\pm$ 1146

#### 3.2.3.3. Futteraufnahme und Wasseraufnahme

##### Futteraufnahme

Aufgrund der Gewichtsabnahme erfolgte eine Anpassung der Futterzuteilung. Die zugeteilten Rationen wurden weitestgehend vollständig aufgenommen. Die Tiere nahmen im Mittel im Basisabschnitt ( $12,33 \pm 2,29$  g/kg KM/Tag) signifikant weniger Futter auf als während der Kontrolle ( $13,34 \pm 2,53$  g/kg KM/Tag) bzw. Versuch ( $13,86 \pm 3,50$  g/kg KM/Tag).

##### Wasseraufnahme

Bei der Wasseraufnahme, resultierend aus der Trinkwasseraufnahme und dem im Futter enthaltenen Wasser, kam es zu signifikanten Differenzen während aller Versuchsabschnitte (Tab. 88).

**Tab. 88:** Wasseraufnahme [g/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	37,55 $\pm$ 11,15 <sup>a</sup>	30,86 $\pm$ 8,50 <sup>b</sup>	43,81 $\pm$ 15,43 <sup>c</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.3.4. Kotabsatz und Urinabsatz

#### Kotabsatz

Die abgesetzte Kotmenge stieg bei NaTriP 1,3 signifikant an und folgte der FA (Tab. 89).

**Tab. 89:** Kotabsatz Trockensubstanz [g/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	2,40 $\pm$ 0,64 <sup>a</sup>	2,35 $\pm$ 0,56 <sup>a</sup>	2,95 $\pm$ 0,90 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

#### Urinabsatz

Unter NaTriP 1,3 setzten die Tiere vermehrt Urin ab (~60%) und es kam zu deutlichen Unterschieden (d=1,33) welche signifikant waren (P=<0,001) (Tab. 90).



**Tab. 90:** Urinabsatz [ml/kg KM/Tag], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	13,77±3,92 <sup>a</sup>	14,53±3,87 <sup>a</sup>	23,22±8,42 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	13,17±3,48 <sup>a</sup>	24,31±10,98 <sup>b</sup>	13,56±2,61 <sup>a</sup>
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	14,29±4,46 <sup>a</sup>	15,36±4,75 <sup>a</sup>	22,29±6,25 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße d:</b> NaTriP 1,3 - Kon NaTriP 1,3 = 1,33			
<b>Relative Differenz:</b> NaTriP 1,3 - Kon NaTriP 1,3 = 59,81			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P&lt;0,05).

### 3.2.3.5. Scheinbare Verdaulichkeit

#### 3.2.3.5.1. Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz (sV TS)

Die Abnahme der scheinbaren TS-Verdaulichkeit zeigte bei Fütterung von Penta-Natriumtriphosphat einen moderaten Effekt (d=-0,57) mit statistischer Relevanz (Tab. 91).

**Tab. 91:** Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz [%], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	80,31±5,49 <sup>ab</sup>	81,87±5,69 <sup>a</sup>	78,24±6,91 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße d:</b> NaTriP 1,3 – Kon NaTriP 1,3 = -0,57			
<b>Relative Differenz:</b> NaTriP 1,3 – Kon NaTriP 1,3 = -4,44			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P&lt;0,05).

### 3.2.3.5.2. Scheinbare Verdaulichkeit der Brutto-Energie (sV GE)

Die Ergebnisse der sV der GE ließen keine relevanten Veränderungen erkennen (Tab. 92).

**Tab. 92:** Scheinbare Verdaulichkeit der Brutto-Energie [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW $\pm$ s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW $\pm$ s	<b>NaTriP 1,3</b> MW $\pm$ s
13	90,87 $\pm$ 3,37	90,02 $\pm$ 2,05	89,41 $\pm$ 1,68

### 3.2.3.5.3. Scheinbare Verdaulichkeit der Mengenelemente

#### Calcium (sV Ca)

NaTriP 1,3 hatte keinen systematischen Einfluss auf die sV von Ca (Tab. 93).

**Tab. 93:** Scheinbare Verdaulichkeit von Calcium [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW $\pm$ s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW $\pm$ s	<b>NaTriP 1,3</b> MW $\pm$ s
13	-59,72 $\pm$ 44,55 <sup>a</sup>	-36,51 $\pm$ 34,80 <sup>b</sup>	-27,73 $\pm$ 42,32 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

#### Phosphor (sV P)

Im Durchgang NaTriP 1,3 ließ sich ein Absinken der sV von P unter dem Einfluss von Penta-Natriumtriphosphat deutlich erkennen, welches sich auch im cross-over Verfahren bestätigte (Tab. 94). Die statistische Auswertung ergab einen signifikanten Abfall, was mit der großen Effektstärke von d=-0,83 übereinstimmte.

**Tab. 94:** Scheinbare Verdaulichkeit von Phosphor [%], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	-2,24±30,66 <sup>a</sup>	5,69±27,22 <sup>a</sup>	-22,98±40,46 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	3,95±35,05 <sup>a</sup>	-12,33±44,05 <sup>b</sup>	11,11±33,06 <sup>a</sup>
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	-7,55±28,03 <sup>a</sup>	1,05±22,72 <sup>a</sup>	-32,11±38,04 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße d:</b> NaTriP 1,3 – Kon NaTriP 1,3 = -0,83			
<b>Relative Differenz:</b> NaTriP 1,3 – Kon NaTriP 1,3 = -503,60			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Kalium (sV K)

Die Ergebnisse zeigten zum Teil signifikante Veränderungen, jedoch ohne systematische Zuordnung zum Versuchsaufbau (Tab. 95).

**Tab. 95:** Scheinbare Verdaulichkeit von Kalium [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	91,47±2,36 <sup>a</sup>	93,32±2,07 <sup>b</sup>	92,30±1,68 <sup>ab</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	92,05±2,59	93,42±1,01	94,26±0,28
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	90,96±2,22	92,52±2,62	91,33±1,56

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Magnesium (sV Mg)

Die sV von Mg zeigte keinen eindeutigen Effekt bei einer Supplementierung mit Penta-Natriumtriphosphat (Tab. 96).

**Tab. 96:** Scheinbare Verdaulichkeit von Magnesium [%], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
13	-21,36±30,03 <sup>a</sup>	-6,07±30,29 <sup>b</sup>	-23,91±39,30 <sup>a</sup>
<b>Effektgröße d:</b> NaTriP 1,3 – Kon NaTriP 1,3 = -0,51			
<b>Relative Differenz:</b> NaTriP 1,3 – Kon NaTriP 1,3 = 293,85			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Natrium (sV Na)

Es kam zu einem signifikanten Anstieg der sV von Na während der Fütterung von Penta-Natriumtriphosphaten (Tab. 97).

**Tab. 97:** Scheinbare Verdaulichkeit von Natrium [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
13	69,63±14,82 <sup>a</sup>	80,11±10,31 <sup>b</sup>	96,35±1,48 <sup>c</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Chlorid (sV Cl)

Die sV Cl verhielt sich ähnlich der sV Na (Tab. 98).

**Tab. 98:** Scheinbare Verdaulichkeit von Chlorid [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
13	86,96±5,61 <sup>a</sup>	91,72±3,07 <sup>b</sup>	98,06±0,79 <sup>c</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.3.6. Mineralstoffbilanzen

Die Ca-Aufnahme und faecale Exkretion war signifikant höher bei NaTriP 1,3 als in Basis und Kontrolle (Tab. 99).

**Tab. 99:** Calcium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13

	Aufnahme	renale Exkretion	faecale Exkretion	Retention	Retention in % der Aufnahme
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis NaTriP 1,3</b>	93,7 $\pm$ 17,3 <sup>a</sup>	0,3 $\pm$ 0,1 <sup>a</sup>	147,3 $\pm$ 40,1 <sup>a</sup>	-53,8 $\pm$ 39,5	-60,0 $\pm$ 44,5
<b>Kon NaTriP 1,3</b>	104,0 $\pm$ 20,2 <sup>a</sup>	0,4 $\pm$ 0,1 <sup>b</sup>	138,4 $\pm$ 26,9 <sup>a</sup>	-34,8 $\pm$ 30,4	-36,9 $\pm$ 34,8
<b>NaTriP 1,3</b>	274,6 $\pm$ 64,1 <sup>b</sup>	0,4 $\pm$ 0,1 <sup>b</sup>	345,5 $\pm$ 114,4 <sup>b</sup>	-71,3 $\pm$ 101,6	-27,9 $\pm$ 42,3

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

Während des Ca- und P-Exzesses sank die Ausscheidung von P über den Urin (P=<0,001), während die faecale Ausscheidung anstieg (P=< 0,001). Die Retention sank ab, die P-Bilanz war negativ (Tab. 100).

**Tab. 100:** Phosphor-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13

	Aufnahme	renale Exkretion	faecale Exkretion	Retention	Retention in % der Aufnahme
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis NaTriP 1,3</b>	73,0 $\pm$ 13,5 <sup>a</sup>	16,1 $\pm$ 6,5 <sup>a</sup>	73,5 $\pm$ 21,6 <sup>a</sup>	-16,6 $\pm$ 21,6	-24,2 $\pm$ 30,3
<b>Kon NaTriP1,3</b>	78,5 $\pm$ 14,8 <sup>a</sup>	14,8 $\pm$ 4,9 <sup>a</sup>	72,1 $\pm$ 16,2 <sup>a</sup>	-8,4 $\pm$ 18,2	-13,3 $\pm$ 26,1
<b>NaTriP 1,3</b>	198,2 $\pm$ 47,2 <sup>b</sup>	6,0 $\pm$ 1,8 <sup>b</sup>	240,2 $\pm$ 79,3 <sup>b</sup>	-48,0 $\pm$ 70,0	-26,1 $\pm$ 40,3

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

Das Versuchsfutter hatte keinen systematischen Effekt auf die K-Bilanz (Tab. 101).

**Tab. 101:** Kalium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13

	<b>Aufnahme</b>	<b>renale Exkretion</b>	<b>faecale Exkretion</b>	<b>Retention</b>	<b>Retention in % der Aufnahme</b>
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis NaTriP 1,3</b>	83,8 $\pm$ 15,5 <sup>a</sup>	70,3 $\pm$ 17,8 <sup>a</sup>	7,1 $\pm$ 1,9	6,5 $\pm$ 14,2 <sup>a</sup>	7,6 $\pm$ 14,8
<b>Kon NaTriP1,3</b>	97,6 $\pm$ 18,4 <sup>b</sup>	84,5 $\pm$ 13,1 <sup>b</sup>	6,5 $\pm$ 2,1	6,7 $\pm$ 14,8 <sup>a</sup>	5,3 $\pm$ 16,0
<b>NaTriP 1,3</b>	89,7 $\pm$ 22,2 <sup>c</sup>	64,7 $\pm$ 12,3 <sup>a</sup>	6,9 $\pm$ 2,2	18,1 $\pm$ 16,9 <sup>b</sup>	18,4 $\pm$ 12,1

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

Bei gleichbleibender alimentärer Zufuhr von Magnesium kam es unter dem Einfluss von NaTriP 1,3 zu einer Bevorzugung des faecalen gegenüber dem renalen Ausscheidungsweg (Tab. 102).

**Tab. 102:** Magnesium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13

	<b>Aufnahme</b>	<b>renale Exkretion</b>	<b>faecale Exkretion</b>	<b>Retention</b>	<b>Retention in % der Aufnahme</b>
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis NaTriP 1,3</b>	9,0 $\pm$ 1,7	1,3 $\pm$ 0,5 <sup>a</sup>	10,8 $\pm$ 2,8 <sup>a</sup>	-3,1 $\pm$ 2,7 <sup>a</sup>	-35,7 $\pm$ 31,0
<b>Kon NaTriP 1,3</b>	9,8 $\pm$ 2,0	1,1 $\pm$ 0,7 <sup>a</sup>	10,0 $\pm$ 1,9 <sup>a</sup>	-1,3 $\pm$ 2,5 <sup>b</sup>	-16,7 $\pm$ 28,9
<b>NaTriP 1,3</b>	10,6 $\pm$ 3,5	0,4 $\pm$ 0,3 <sup>b</sup>	12,8 $\pm$ 4,4 <sup>b</sup>	-2,6 $\pm$ 3,4 <sup>ab</sup>	-27,7 $\pm$ 39,7

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

Natrium und Chlorid hingegen wurden überwiegend renal ausgeschieden (Tab. 103, 104).

**Tab. 103:** Natrium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13

	<b>Aufnahme</b>	<b>renale Exkretion</b>	<b>faecale Exkretion</b>	<b>Retention</b>	<b>Retention in % der Aufnahme</b>
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis NaTriP 1,3</b>	25,4 $\pm$ 4,7 <sup>a</sup>	16,4 $\pm$ 4,1 <sup>a</sup>	7,5 $\pm$ 3,2 <sup>a</sup>	1,6 $\pm$ 4,7	5,2 $\pm$ 17,5
<b>Kon NaTriP 1,3</b>	27,2 $\pm$ 5,2 <sup>a</sup>	19,0 $\pm$ 4,8 <sup>a</sup>	5,2 $\pm$ 2,3 <sup>b</sup>	3,0 $\pm$ 5,8	9,2 $\pm$ 21,8
<b>NaTriP 1,3</b>	207,8 $\pm$ 48,7 <sup>b</sup>	178,8 $\pm$ 35,5 <sup>b</sup>	7,4 $\pm$ 2,6 <sup>a</sup>	21,6 $\pm$ 36,7	8,6 $\pm$ 14,0

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

**Tab. 104:** Chlorid-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13

	<b>Aufnahme</b>	<b>renale Exkretion</b>	<b>faecale Exkretion</b>	<b>Retention</b>	<b>Retention in % der Aufnahme</b>
	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
<b>Basis NaTriP 1,3</b>	64,0 $\pm$ 11,8 <sup>a</sup>	62,4 $\pm$ 13,2 <sup>a</sup>	8,1 $\pm$ 3,0	-6,5 $\pm$ 9,7	-10,9 $\pm$ 14,6
<b>Kon NaTriP 1,3</b>	77,9 $\pm$ 15,3 <sup>b</sup>	75,5 $\pm$ 11,1 <sup>a</sup>	6,3 $\pm$ 2,3	-3,9 $\pm$ 12,9	-7,2 $\pm$ 18,0
<b>NaTriP 1,3</b>	334,6 $\pm$ 77,9 <sup>c</sup>	310,2 $\pm$ 59,3 <sup>b</sup>	6,2 $\pm$ 2,1	18,1 $\pm$ 58,5	3,5 $\pm$ 14,8

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.3.7. Parameter im Urin

#### pH-Wert

Der mittlere pH-Wert stieg signifikant an (Tab. 105).

**Tab. 105:** pH-Werte des Urins im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
13	6,90±0,22 <sup>a</sup>	7,19±0,26 <sup>b</sup>	7,46±0,25 <sup>c</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s
6	6,94±0,19 <sup>a</sup>	7,48±0,22 <sup>c</sup>	7,30±0,27 <sup>b</sup>
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
7	6,87±0,25 <sup>a</sup>	7,11±0,23 <sup>b</sup>	7,44±0,29 <sup>c</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

#### Spezifisches Gewicht

Es kam bei NaTriP 1,3 zu einem signifikanten Abfall des spezifischen Gewichtes (Tab. 106).

**Tab. 106:** Spezifisches Gewicht des Urins im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
13	1023,61±6,40 <sup>a</sup>	1026,51±6,33 <sup>b</sup>	1015,79±6,39 <sup>c</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

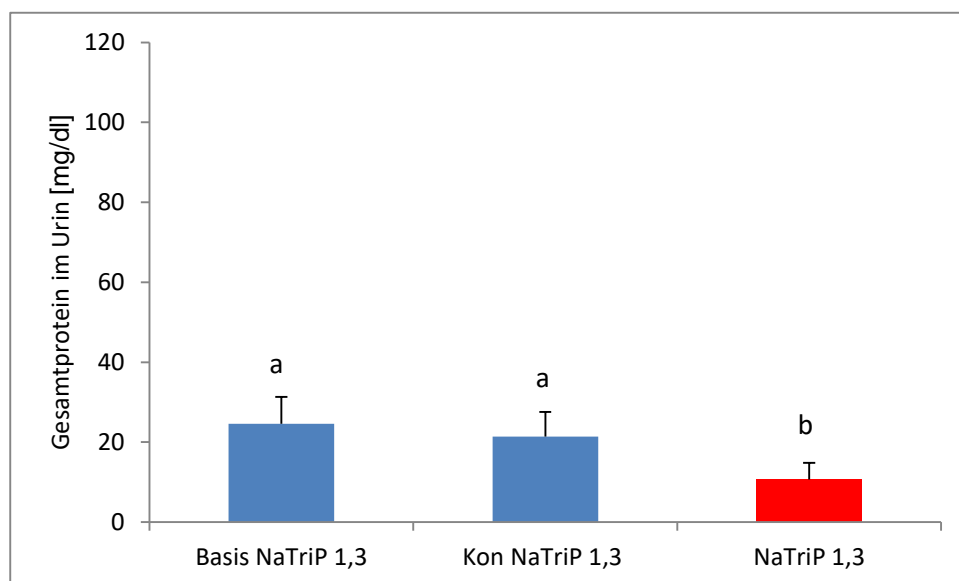
#### Mikroalbumin

In allen drei Bilanzen konnte am 10. Tag kein Mikroalbumin im Urin detektiert werden.

#### Protein

Der Proteingehalt im Harn sank bei NaTriP 1,3 signifikant ab (Abb. 21, Tab. 107). Dies verlief korrespondierend mit dem Harnvolumen (Tab. 90).





**Abb. 21:** Protein im Urin [mg/dl] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

**Tab. 107:** Protein im Urin [mg/dl] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

Details cross-over			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	25,00±7,88 <sup>a</sup>	11,13±5,09 <sup>b</sup>	19,68±4,08 <sup>a</sup>
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	24,23±6,15 <sup>a</sup>	22,89±7,47 <sup>a</sup>	10,21±3,69 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

## SDS- Page

Die Ergebnisse der SDS-Page sind in der Tabelle 108 zusammengefasst.

**Tab. 108:** SDS-Page im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

Details cross-over			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>
6	-	-	-
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
7	2 x Tubuläre Proteinurie	1 x Dominanz von Albumin	1 x Tubuläre Proteinurie

### Urin Protein / Kreatinin Quotient (UP/C)

Mit Penta-Natriumtriphosphat als Phosphorquelle im Versuchsfutter ergab die Auswertung der Ergebnisse ein Absinken des UP/C (Tab. 109).

**Tab. 109:** Urin Protein/ Kreatinin Verhältnis im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
13	0,042±0,011 <sup>a</sup>	0,038±0,009 <sup>ab</sup>	0,032±0,008 <sup>b</sup>
Details cross-over			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s
6	0,041±0,014	0,030±0,005	0,035±0,006
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
7	0,044±0,007 <sup>a</sup>	0,040±0,011 <sup>ab</sup>	0,033±0,010 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

## Glucosurie

Während des Basisdurchganges zeigten zwei von insgesamt 13 Katzen das Auftreten von Glucose im Urin. Im weiteren Verlauf trat nur bei NaTriP 1,3 Glucose im Urin auf (Tab.110).

**Tab. 110:** Anzahl der Tiere mit Glucosurie (k) im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> k	<b>Kon NaTriP 1,3</b> k	<b>NaTriP 1,3</b>
13	2 <sup>ab</sup>	0 <sup>a</sup>	5 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> k	<b>NaTriP 1,3</b> k	<b>Kon NaTriP 1,3</b> k
7	0	2	0
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> k	<b>Kon NaTriP 1,3</b> k	<b>NaTriP 1,3</b> k
6	2	0	3

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

## Mikrohämaturie

Insgesamt zeigten 5 Tiere eine intermittierende (Tier Nr. 2, 8, 22, 24) bzw. persistierende Mikrohämaturie (Tier Nr. 12) (Tab.111).

**Tab. 111:** Anzahl der Tiere mit Mikrohämaturie (k) im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> k	<b>Kon NaTriP 1,3</b> k	<b>NaTriP 1,3</b> k
13	2	1	3
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> k	<b>NaTriP 1,3</b> k	<b>Kon NaTriP 1,3</b> k
7	0	2	0
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> k	<b>Kon NaTriP 1,3</b> k	<b>NaTriP 1,3</b> k
6	2	1	1

### 3.2.3.8. Parameter im Blut

#### Gesamtprotein

Ein systematischer Effekt auf die Proteinwerte im Blut war nicht erkennbar. Alle analysierten Werte lagen im Referenzbereich von 5,9-8,7 g/dl (Tab. 112).

**Tab. 112:** Gesamtprotein im Serum [g/dl] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
13	7,30±0,40	7,28±0,64	7,38±0,54

#### Hämatokrit

Der Hämatokrit unterlag nur geringfügigen Schwankungen während aller Versuchsabschnitte und blieb im Wesentlichen im Referenzbereich (28-45%) (Max-Wert: 46%) (Tab. 113).

**Tab. 113:** Hämatokrit [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
13	43,00±3,16	42,15±3,31	40,46±4,54

#### Kreatinin

Im dritten Durchgang NaTriP 1,3 fielen bei jeder Bilanz, Katzen mit erhöhten Kreatininwerten auf. Allerdings lässt die Zuordnung der Katzen mit Werten über dem Referenzbereich liegend (<168 mmol/l) sowie die Werte aller Tiere, einen systematischen Zusammenhang hinsichtlich der Fütterung nicht klar erkennen (Tab. 114).

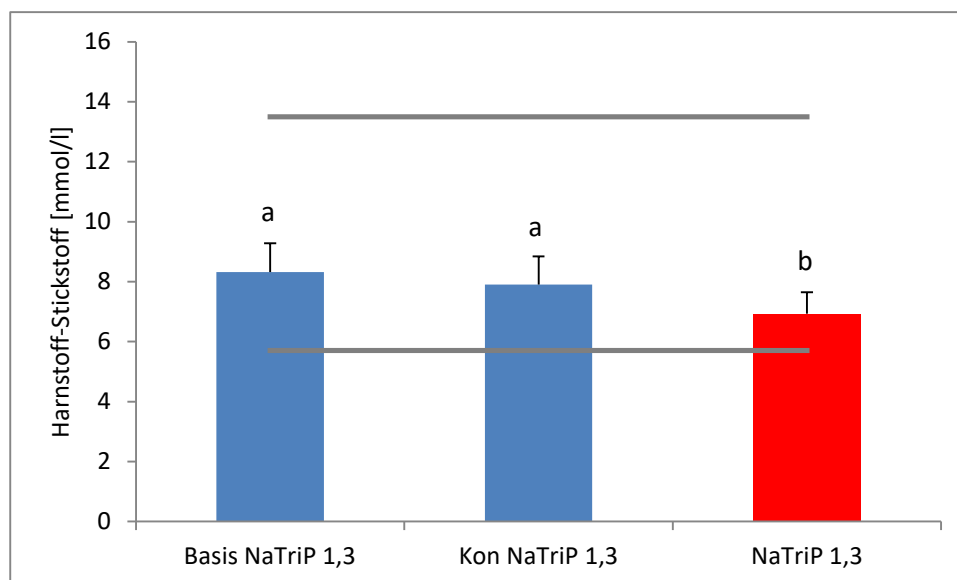
**Tab. 114:** Kreatinin im Serum [ $\mu\text{mol/l}$ ] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

$\Sigma$ Tiere	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
13	150,15 $\pm$ 18,98 <sup>a</sup>	164,00 $\pm$ 24,84 <sup>b</sup>	151,08 $\pm$ 23,26 <sup>a</sup>
<b>Details cross-over</b>			
$\Sigma$ Tiere	Basis NaTriP 1,3	NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
6	153,50 $\pm$ 21,69 <sup>a</sup>	155,50 $\pm$ 21,95 <sup>a</sup>	177,83 $\pm$ 27,65 <sup>b</sup>
$\Sigma$ Tiere	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
n	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s	MW $\pm$ s
7	147,29 $\pm$ 17,55	152,14 $\pm$ 15,54	147,29 $\pm$ 25,38

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant ( $P < 0,05$ ).

### Harnstoff – Stickstoff

Bei den Tieren, die das Versuchsfutter erhielten, fiel der Harnstoffgehalt im Blut ab (Gesamt:  $P = < 0,001$ ) (Abb. 22, Tab. 115). Mit Ausnahme eines Tieres (Nr. 8) lagen alle Analysewerte innerhalb des Referenzbereiches (5,7-13,5 mmol/l) (Min-Wert: 5,4 mmol/l).



**Abb. 22:** Harnstoff-Stickstoff im Blut [mmol/l] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3. --- Referenzbereich

**Tab. 115:** Harnstoff-Stickstoff im Blut [mmol/l] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

Details cross-over			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s
6	8,00±0,87 <sup>a</sup>	6,88±0,88 <sup>b</sup>	8,00±1,24 <sup>a</sup>
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
7	8,59±1,03 <sup>a</sup>	7,83±0,68 <sup>b</sup>	6,97±0,62 <sup>c</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### Glucose, Fructosamin

Im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 konnten keinerlei Auffälligkeiten der hämatologischen Glucose- bzw. Fructosamin-Werte festgestellt werden.

### Endogene Kreatinin Clearance

Es kam gehäuft zur Über- und Unterschreitung des Referenzbereiches (2,0 – 3,0 ml/min/kg KM nach Nelson und Couto, 2006). Ein systematischer Effekt unter NaTriP war nicht vorhanden (Tab. 116).

**Tab. 116:** Endogene Kreatinin Clearance [ml/min/kg KM] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
13	3,15±1,36	2,67±0,76	2,44±1,27
Details cross-over			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s
6	2,67±1,07	2,39±0,95	2,46±0,76
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
7	3,56±1,52	2,84±0,78	2,48±1,57

### Parathormon (PTH)

Es kam gehäuft zur Überschreitung des Referenzbereiches von 3-24 pg/ml (Max-Wert: 37,5 pg/ml). Ein systematischer Effekt unter NaTriP war nicht festzustellen (Tab. 117).

**Tab. 117:** Parathormon [pg/ml] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
13	25,58±5,75 <sup>a</sup>	21,78±3,15 <sup>b</sup>	19,98±2,82 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.3.9. Mengenelemente im Serum

Betrachtet man die Konzentrationen der Mengenelemente im Serum, kam es nur bei den Mg- und Cl- Serumwerten zu signifikanten Abweichungen (Tab. 118-123).

**Tab. 118:** Phosphatkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
13	1,5±0,2	1,6±0,2	1,5±0,2
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s
6	1,6±0,3	1,6±0,2	1,7±0,2
<b>ΣTiere</b> n	<b>Basis NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>Kon NaTriP 1,3</b> MW±s	<b>NaTriP 1,3</b> MW±s
7	1,5±0,1	1,5±0,2	1,5±0,3

**Tab. 119:** Calciumkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	2,4±0,1	2,4±0,1	2,5±0,2
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	2,5±0,1	2,5±0,2	2,5±0,1
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	2,4±0,1	2,4±0,1	2,5±0,2

**Tab. 120:** Kaliumkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	4,0±0,3	4,0±0,2	3,9±0,4
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	4,0±0,3	4,0±0,4	4,0±0,1
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	4,0±0,3	4,0±0,2	3,8±0,4



**Tab. 121:** Natriumkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	151,8±1,4	151,7±1,9	150,8±2,0
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	151,3±1,2	149,7±1,5	151,5±1,5
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	152,3±1,5	151,9±2,3	151,9±1,9

Die relative Differenz der Mg-Serum-Konzentrationen zwischen Kontroll- und Versuchsgruppe betrug zwar nur 14%, jedoch ist die Stärke dieses Effektes sehr groß ( $d = -2,15$ ) und von statistischer Signifikanz ( $P \leq 0,001$ ) (Tab. 122).

**Tab. 122:** Magnesiumkonzentration [mmol/l], Effektgröße  $d$  und relative Differenz [%] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	0,95±0,08 <sup>a</sup>	0,95±0,05 <sup>a</sup>	0,82±0,07 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	0,93±0,09 <sup>a</sup>	0,81±0,06 <sup>b</sup>	0,96±0,07 <sup>a</sup>
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	0,96±0,07 <sup>a</sup>	0,94±0,04 <sup>a</sup>	0,82±0,08 <sup>b</sup>
<b>Effektgröße <math>d</math>:</b> NaTriP 1,3 – Kon NaTriP 1,3 = -2,15			
<b>Relative Differenz:</b> NaTriP 1,3 – Kon NaTriP 1,3 = -13,70			

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant ( $P < 0,05$ ).

**Tab. 123:** Chloridkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3

<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
13	118,2±2,5 <sup>a</sup>	115,7±3,0 <sup>b</sup>	115,3±3,4 <sup>b</sup>
<b>Details cross-over</b>			
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
6	117,3±1,1	115,8±3,0	115,9±3,2
<b>ΣTiere</b>	<b>Basis NaTriP 1,3</b>	<b>Kon NaTriP 1,3</b>	<b>NaTriP 1,3</b>
n	MW±s	MW±s	MW±s
7	119,0±3,1 <sup>a</sup>	115,6±3,0 <sup>b</sup>	114,8±4,0 <sup>b</sup>

MW in einer Zeile, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

### 3.2.3.10. Wasserbilanz

Die Erhöhung der renalen Verluste folgt der vermehrten Wasseraufnahme mit dem Versuchsfutter. Es zeichnete sich ein signifikanter Anstieg bei der Aufnahme sowie bei den Verlusten unter NaTriP ab (Tab. 124).

**Tab. 124:** Wasserbilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13

	<b>Wasseraufnahme<sup>1</sup></b>	<b>Wasserverluste Urin</b>	<b>Wasserverluste Kot</b>	<b>Insensible Verluste</b>
	MW±s	MW±s	MW±s	MW±s
<b>Basis NaTriP 1,3</b>	37,55±11,15 <sup>a</sup>	13,77±3,92 <sup>a</sup>	4,04±1,22	19,74±9,55 <sup>a</sup>
<b>Kon NaTriP 1,3</b>	30,86±8,50 <sup>b</sup>	14,53±3,87 <sup>a</sup>	4,08±1,26	12,24±6,18 <sup>b</sup>
<b>NaTriP 1,3</b>	43,81±15,43 <sup>c</sup>	23,22±8,42 <sup>b</sup>	4,57±1,04	16,02±9,16 <sup>ab</sup>

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

<sup>1</sup>Wasseraufnahme aus Futter und Trinkwasser

## **4. DISKUSSION**

### **4.1. Kritik der Methode**

#### **4.1.1. Bilanzversuche**

Der Einsatz der Sammelmethode stellt eine Möglichkeit zur Bestimmung von Daten zu Nährstoffverdaulichkeiten und Bilanzen dar. Allerdings gibt es den Nachteil, dass alle Verluste, die sich innerhalb der Bilanztechnik ergeben, gleichgerichtet sind, das bedeutet sowohl unbemerkte Futterverluste als auch Kot- oder Harnverluste würden rechnerisch zu einer vermehrt positiven Bilanz führen. Falls daher bei Tieren im Erhaltungsstoffwechsel bei vielen Nährstoffen eine deutlich positive Bilanz vorliegt, kann dies als Hinweis auf unvollständige Sammlung gewertet werden. Dies war in der vorliegenden Arbeit nicht der Fall, wenn überhaupt war die Bilanz einzelner Nährstoffe in bestimmten Versuchsabschnitten positiv. Dies zeigt, dass die in der vorliegenden Studie verwendete Sammeltechnik mit dem Einsatz von PET-Kügelchen als Einstreu nicht zu systematisch hohen Verlusten an Kot oder Harn führt.

#### **4.1.2. Eignung der Nierenparameter**

Bei der Auswahl der Parameter zur Überprüfung der Nierenfunktion wurde neben praxisüblichen Kenngrößen wie Harnstoff-Stickstoff und Kreatinin im Blut das Spektrum um weitere weniger verbreitete Tests, wie etwa die Messung des Mikroalbumins, erweitert. Hierdurch sollte sichergestellt werden, dass bereits früheste, beginnende Schädigungen am Nierenparenchym, erfasst werden können, welche sich bereits nach wenigen Tagen oder Wochen in der Diagnostik manifestierten. Jedoch muss an dieser Stelle erwähnt werden, dass nach heutigem Stand der Wissenschaft eine lückenlose Aufarbeitung, Dokumentation und Erkennung klinischer Veränderungen von Beginn an bei einer AKI (Acute Kidney Injury, akute Nierenschädigung) bis hin zur terminalen chronischen Niereninsuffizienz nicht vollständig möglich ist. Es wird in der wissenschaftlichen Literatur vielfach auf die Defizite der diagnostischen Möglichkeiten in der Früherkennung von Nierenerkrankungen bei Mensch und Tier hingewiesen (Schulze-Lohoff et al., 2005; Bieri, 1977; Cobrin et al., 2013; Paepe, Daminet, 2013). Einerseits bedeutet dies, dass ein Nichtansprechen dieser Parameter bei 4-

wöchiger Fütterung eine Schädigung der Niere nicht völlig ausschließt. Im Umkehrschluss, dass ein Ansprechen ernst zu nehmen ist, selbst dann, wenn nicht alle Tiere betroffen sind.

Bezüglich der untersuchten und gemessenen Nierenparameter im Urin lässt sich zum spezifischen Gewicht Folgendes sagen: Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes von Flüssigkeiten mittels Pyknometer gilt nach derzeitigem Stand der Wissenschaft als exakteste Methode und ist dem Urinteststreifen oder Refraktometer grundsätzlich überlegen (Gressner, Arndt, 2013). Die Durchführung erfordert allerdings genaues und präzises Arbeiten. Die Validität der Ergebnisse wurde stichprobenartig geprüft. Vor der eigentlichen Messung wurden zudem die für die tägliche Untersuchung bestimmten Urinproben nach Entnahme aus dem Kühlschrank bei Zimmertemperatur bis zur Temperaturkonstanz eingelagert – ebenso das mit destilliertem Wasser gefüllte Pyknometer, das zur Messung benötigte Wasser sowie alle weiteren Gerätschaften. Diese Vorkehrungen minimieren thermisch bedingte Fehlmessungen. So konnte eine optimale Vergleichbarkeit der Messergebnisse erzielt werden. Eine renale pathologische Proteinurie wird verursacht durch Defekte in der glomerulären Filtrationsbarriere, in der tubulären Reabsorption oder im Zusammenhang mit interstitiellen Schäden (Harley, Langston, 2012). Proteinurie wird in der Literatur als Marker von prognostischer Bedeutung gewertet (Syme et al, 2006; Lees et al., 2004; Nelson, Couto, 2006) und als wichtigstes Leitsymptom für die Diagnostik von Nierenerkrankungen angesehen (Hohmann, 2008; Hallbach, 2006). In der hier vorliegenden Arbeit wurde die SDS-Page Methode gewählt, welche dem Schnellteststreifen im Allgemeinen überlegen ist. Die SDS-Page-Detektion erlaubt eine quantitative sowie qualitative Aussage mit der Bestimmung des Gesamtproteingehaltes und Aufschlüsselung einzelner Proteinfaktionen. Beim Mehrfachschnellteststreifen beschränkt sich die quantitative Bestimmung auf Proteinmengen > 200 mg/l (Hallbach, 2006) und die Erfassung einzelner Fraktionen ist sehr heterogen und oftmals als ungenügend anzusehen. (Bsp.: Bence-Jones-Proteine). Dies kann in der Folge zu falsch negativen Resultaten führen, während sich eine genaue Differenzierung der Proteinfaktionen ausschließt. Nachteilig bei der SDS-Elektrophorese bleibt die semiquantitative Bestimmung des Proteingehaltes einzelner Banden.

Eine vielversprechende Möglichkeit Schäden früh zu erkennen, besteht in der Messung des Urin Protein/Kreatinin Quotienten. Es gilt als exaktere Messmethode der Proteinmenge im 24 h Urin und Kreatinin als Bezugsgröße im Vergleich zu sonstigen Methoden der Proteinbestimmung und wird als Gold-Standard Test zur Detektion der Proteinurie angesehen

(Harley, Langston, 2012). Werte  $<0,4$  gelten bei der Katze als physiologisch, wobei Werte von 0,2-0,4 im Grenzbereich liegen (Brown et al., 2012a; IRIS, 2015). Nach Elliott (2002) gilt ein  $UPC > 0,5$ , unter Ausschluss entzündlicher Prozesse der Harnwege bei der Katze als pathologisch.

Albumin gilt als in den allermeisten Fällen von Proteinurie als vorherrschendes Protein (Harley, Langston, 2012). Aufgrund ihrer negativen Ladung und elektrostatischen Abstoßung können diese die Filtrationsmembran nicht passieren (Kraft, Dürr, 2014). Bereits kleinste Schäden führen zu einem Barriere Verlust und unmittelbar zu einem Übertritt von Albumin in die Bowmansche Kapselraum, woraufhin diese im Endharn detektiert werden können (Schulze-Lohoff et al., 2005). Physiologischerweise erscheinen bei Katzen nur  $<1\text{mg/dl}$  Albumin im Urin (Langston, 2003). Nach Hohmann (2008) gilt diese als wichtigster Faktor zur Früherkennung von Nierenschädigungen. Als wesentlich sensitiver gilt der Nachweis von gering erhöhten Albuminausscheidungen in einer Größenordnung von 1-30 mg/dl, einer sogenannten „Mikroalbuminurie“, welche mit konventionellen Urin-Schnellteststreifen unerkant bleiben ( $> 30\text{mg/dl}$ ), und dementsprechend erst bei einer manifesten Proteinurie anzeigen (Schlegel et al., 2008). Mittels dieses Testverfahrens kann eine Albuminurie sicher ausgeschlossen werden bzw. eine Nephropathie in einem sehr frühen Stadium erkannt werden (Hallbach, 2006). Die Detektion von Mikroalbumin im Urin mittels E:R:D: Healthscreen der Fa. Heska erlaubt eine semiquantitative Aussage der Proteinmenge ähnlich dem UP/C, unter Einbeziehung des spezifischen Gewichtes und Herstellung einheitlicher Konzentrationsniveaus. Gemäß Herstellerangaben des Schnellteststreifens (ERD®-HealthScreen, Heska Corporation, Fort Collins, U.S.A) liegt die Sensitivität für die Detektion von Mikroalbumin bei 95% mit einer Spezifität von  $>99\%$ , womit falsch positive bzw. falsch negative Resultate nicht zu erwarten sind.

Persistierende Proteinurien werden als pathologisch eingestuft (Grauer, 2005; Lees et al., 2005). Die Bestimmung der Proteingehalte (Gesamtprotein, Mikroalbumin) erfolgte in der hier vorliegenden Studie jeweils mit einer Sammelprobe des letzten Tages einer Bilanzphase, womit das Vorliegen einer persistierenden Proteinurie weder bestätigt noch ausgeschlossen werden konnte.

Die Detektion von roten Blutkörperchen im Urin, Hämaturie bzw. Mikrohämaturie, erfolgte ebenfalls mittels Urinschnelltest-Streifen. Sie gilt als Parameter für Permeabilitätsstörungen in der glomerulären Basalmembran, welche den Übertritt von roten Blutkörperchen in den

Primärharn ermöglichen. Im Gegensatz zur Proteinurie gilt eine Mikrohämaturie hinsichtlich der Früherkennung chronischer Nierenerkrankungen als weniger spezifisch, da Erythrozyten im Urin auch bei postrenalen Erkrankungen auftreten können wie beispielsweise Urolithiasis, Tumore oder klinischen Cystitiden (Borchard-Tuch, 2015; Schulze-Lohoff et al., 2005). Weiterführende Untersuchungen wie Zentrifugation oder Urinsedimentuntersuchung wurden in dieser Studie nicht durchgeführt. Als Parameter zur Frühdiagnostik ist die Hämaturie deshalb als nur bedingt geeignet einzustufen (Schulze-Lohoff et al., 2005), jedoch sind Albuminurie und Hämaturie nach Borchard-Tuch (2015) als definitive Warnzeichen für Nierenschäden anzusehen. Diskutabel sind die ermittelten Messergebnisse insofern als dass eine zu niedrige Spezifität wie auch Sensitivität des Messstreifen-Systems falsch positive bzw. falsch negative Ergebnisse generieren kann.

Glucose ist frei filtrierbar und wird im proximalen Tubulus bis zu einer Schwellenkonzentration von ungefähr 10 mmol/l nahezu vollständig rückresorbiert (von Engelhardt, Breves, 2005). Das Auftreten von Glucose im Urin –Glucosurie– ist die Folge der eingeschränkten Fähigkeit tubulärer Epithelzellen zur Reabsorption von Glucose. Eine Verminderung der tubulären Rückresorptionskapazität kann aufgrund einer Tubulopathie des proximalen Tubulus vorliegen (Kraft, Dürr, 2005; Hoefele et al., 2007; McGavin, Zachary, 2009). Darüber hinaus kann bei Erkrankungen wie Diabetes mellitus die „Nierenschwelle“ für Glucose überschritten und Glucose in immer größeren Mengen mit dem Urin ausgeschieden werden (von Engelhardt, Breves, 2005). Die Detektion einer Glucosurie erfolgte mittels semiquantitativer Teststreifenmethode. Positive Befunde wurden zum Ausschluss des Vorliegens einer pathologischen oder stressinduzierten Hyperglycämie durch eine Blutuntersuchung (Glucose, Fructosamin) bestätigt.

Bezüglich der untersuchten und gemessenen Nierenparameter im Blut soll zunächst das Gesamtprotein diskutiert werden. In der Erfassung des Parameters Gesamtprotein können – labortechnisch bedingt – Eiweiße der Akute-Phase-Protein-Klasse, des Complement-Systems und verschiedene amyloide Proteinstrukturen wie CRP (C-reaktive Protein) in die Detektion miteingeflossen sein. Dies könnte einen nephrogenen Proteinverlust maskieren. Innerhalb der Studie erfolgte eine stetige klinische Überwachung, so dass verfälschende entzündliche Pathologien weitestgehend ausgeschlossen werden können. Biochemische Marker im Blut wie Harnstoff-Stickstoff und Kreatinin zählen zu den gebräuchlichen Parametern in der Routinediagnostik, obwohl diese als unsensitiv und unzuverlässig bei Tier und Mensch gelten

und für die Diagnostik im Sinne einer Früherkennung als nicht geeignet eingestuft werden (Bellomo et al., 2004; Soni et al., 2010; Clerico et al., 2012; Cobrin et al., 2013; Narayanan, Appleton, 1980; Pressler, 2013; Endre, Westhuyzen, 2008; Bieri, 1977). Beide Parameter sind stark durch physiologische Faktoren wie Muskelmasse, Stoffwechselaktivität und Ernährung veränderbar. Darüber hinaus treten Erstveränderungen beider Parameter im nephropathologischen Zusammenhang zu einem erst relativ späten Zeitpunkt auf (Parikh et al., 2006; Bieri, 1977). Ungeachtet dieser Kenntnis wurden diese Parameter im Sinne der Vollständigkeit und aufgrund der Tatsache, dass diese zu den praxisüblichen Kenngrößen in der Routinediagnostik zählen, in diese Studie mit aufgenommen.

Neben der Bestimmung von Kreatinin und Harnstoff als klassische Kenngrößen der konventionellen Labordiagnostik zählt die Erfassung der endogenen Kreatinin Clearance als Nierenfunktionstest (Hofmann, Guder, 1989). Sie gibt Aufschluss auf die GFR und gilt als „Gold-Standard“ für die Beurteilung der Nierenfunktion- und -gesundheit von Hund und Katze (Brown et al., 2012b). In Analogie zu dem bereits diskutierten Parameter Kreatinin ergibt sich auch für die endogene Kreatinin Clearance eine zu niedrige Empfindlichkeit; so wie der Blutparameter Kreatinin sind Anstiege auch der endogenen Kreatinin Clearance erst zeitverzögert zum Vorliegen einer tatsächlichen Nephropathie zu erwarten.

Zur Bestimmung des PTH-Blutwertes erfolgte eine entsprechende Blutentnahme erst nach 10-tägiger Verabreichung der phosphorreichen Nahrung, noch dazu praeprandial. Wie sich in einer späteren Studie an Hunden zeigte reagiert der PTH-Wert vor allem postprandial auf die P-Zufuhr (Siedler, 2017 in Vorb.). Außerdem ist es möglich, dass anfänglich auftretende PTH-Reaktionen auf die überhöhte P-Zufuhr sich im Plasma nach mehreren Tagen weniger gut abbilden. Auffällig ist, dass im dritten Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 erheblich höhere PTH-Werte bereits in Basis- und Kontrolldurchgang aber auch während der erhöhten P-Aufnahme beobachtet wurden. Hier stellt sich die Frage, ob dieser Effekt durch eine Vorschädigung der Tiere aus vorangegangenen Versuchsdurchgängen resultiert. Eine PTH-Resistenz mit erhöhten PTH-Spiegeln bei noch erhaltener P-Homöostase wurde bei der Entstehung chronischer Nierenerkrankungen bei Ratten in Abhängigkeit von der P-Aufnahme gezeigt (Felsenfeld, Rodriguez, 1999). Dagegen spricht zum einen, dass drei jüngere Tiere, die noch nie in einem P-Übersorgungsversuch waren ebenfalls höhere PTH-Spiegel aufwiesen. Zum anderen müsste unter diesen Umständen die hohe P-Aufnahme zu einem deutlich höheren PTH-Spiegel führen, bei beginnender Nierenerkrankung müsste dies auch

postprandial erkennbar sein. Daher kann angenommen werden, dass es sich um einen Unterschied hinsichtlich der Behandlung und Stabilisierung der Proben handeln könnte, oder aber Veränderungen der Analytik.

Die Messung des in allen Studien sehr sensitiven Parameters FGF23 oder SDMA (symmetrisches Dimethylarginin) konnte in diese Arbeit nicht mitaufgenommen werden, da zum Zeitpunkt der Datenerhebung noch keine Systeme für Katzen validiert und kommerziell erhältlich waren.

### **4.1.3. Übereinstimmung der Ergebnisse verschiedener Nierenparameter im Harn**

Protein im Urin wurde mittels SDS-Page sowie mit Teststreifen auf Mikroalbumine untersucht. Von 117 Urinproben waren im Teststreifen 4 von geringer (low positive) und 2 von mittlerer Intensität (medium positive). Letztere hatten einen deutlich überdurchschnittlichen Proteingehalt im SDS-Page. Allerdings gab es auch Proben, bei welchen keine Mikroalbuminurie angezeigt wurde, die aber trotzdem hohe Werte im SDS-Page aufwiesen. Daran änderte sich auch nichts, wenn das UP/C auf Kreatinin bezogen wurde. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, dass die Proteinbestimmung im SDS-Page neben niedermolekularen Proteinen auch höhermolekulare Proteine detektiert. Die (Mikro)-Albuminurie zeigt selektiv glomeruläre Schäden an, die SDS-Page auch andere. Deshalb stellt diese Diskrepanz die Ergebnisse nicht in Frage. Diese deuten allerdings daraufhin, dass eventuelle Schäden vorwiegend im Tubulus gesetzt wurden. Bei drei der fünf positiven Mikroalbumintestergebnisse zeigt die Proteinfraction im SDS-Page Übereinstimmung. Hierzu zählten die beiden medium positive und einmal low positive.

Die Hämaturiebestimmung mittels Teststreifen differenziert nicht zwischen Erythrozyten, Hämoglobin und Myoglobin. Systemische Erkrankungen mit Hämolyse bzw. Rhabdomyolyse sind bei den Versuchskatzen eher weniger wahrscheinlich, aufgrund regelmäßiger labormedizinischer Überwachung. Eine renale Hämaturie kann zustande kommen, wenn Membranen im Glomerulum so geschädigt werden, das rote Blutkörperchen diese passieren können. Allerdings ist eine gewisse Hämaturie auch bei gesunden Probanden gelegentlich vorhanden (Hallbach, 2006). Ein systematischer Effekt evtl. nierenschädigender Futter bestand nicht. Deshalb darf die Hämaturie bzw. Mikrohämaturie in der eigenen Studie nicht



überbewertet werden, zumal einzelne Katzen eine stärkere Neigung dazu aufwiesen als andere.

Die Widersprüche zwischen den Ergebnissen verschiedener Parameter zur Proteinurie sind daher begründbar und stellen die Ergebnisse nicht grundsätzlich in Frage. Am aussagekräftigsten – gerade auch im Hinblick auf Tubulusschäden dürfte UP/C sein.

Die Glucosurie korrelierte nicht mit den Proteinbestimmungen jedweder Art. Da keine Anzeichen einer Hyperglykämie vorlagen, kann die Glucosurie nur renal bedingt sein (Prelaud et al., 2005). Glucosurie bei physiologischen Blutzuckerwerten ist die Rückresorptionskapazität der proximalen Tubulusepithelien der Niere (Beyer et al., 1970). Eine Verminderung der tubulären Rückresorptionskapazität kann aufgrund einer Tubulopathie des proximalen Tubulus vorliegen (Kraft, Dürr, 2005; Hoefele et al., 2007; McGavin, Zachary, 2009). Während die Glucose auf Schäden im proximalen Tubulus hinweisend ist, kann Protein sowohl bei Schäden im Glomerulum als auch im Tubulus im Urin erscheinen. Eine Nichtübereinstimmung zwischen den Ergebnissen der Protein- und Glucosebestimmungen darf deshalb nicht dahingehend interpretiert werden, dass eine der beiden Bestimmungen grundlegend falsch ist.

## **4.2. Besprechung der Ergebnisse**

### **4.2.1. Verfügbarkeit des Phosphors, Phosphorbilanzen, Mengenelementbilanzen**

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie zeigen eindeutig, dass faecale und renale P-Ausscheidung und die P-Bilanz sowohl von der P-Quelle als auch dem Ca/P-Verhältnis abhängig sind. Im Folgenden werden zunächst alle Versuche mit P-Exzess und einem Ca/P-Verhältnis von etwa 1,3:1 und unterschiedlichen P-Quellen aus der eigenen Studie und der Arbeit von Demmel (2011) verglichen.

Das Penta-Natriumtriphosphat (NaTriP 1,3) war weitgehend unverdaulich, es wurde bei diesem Durchgang kaum P über den Harn ausgeschieden, die P-Bilanz war negativ (Tab. 125). Dies traf auch für die Ca-Bilanz zu (Tab. 126). Eine geringe Verfügbarkeit dieser P-Form ist im Schrifttum beschrieben (Elmadfa, Leitzmann, 2004). Die negative Ca-Bilanz trotz hoher Ca-Aufnahmen verdient allerdings in diesem Kontext Erwähnung, denn sie kann nur so interpretiert werden, dass diese P-Form die Verfügbarkeit des Calciums reduziert (Tab. 126). Ob dies infolge von regulatorischen Effekten oder schlicht durch Bildung von Komplexen (Becher, 2001) geschieht, kann anhand der vorliegenden Arbeit nicht entschieden werden. Ca-Monophosphat (HPHC) (Demmel, 2011) zeigte die höchste scheinbare Verdaulichkeit und ebenfalls eine geringe renale Ausscheidung, was zwangsläufig in einer positiven P-Bilanz resultiert. Sehr auffällig ist der Unterschied zwischen Ca-Monophosphat und Na-Monophosphat (NaP 1,3). Obwohl dasselbe P-Ion vorliegt unterschied sich die sV erheblich. Sie war beim Ca-Monophosphat wesentlich höher als beim Na-Monophosphat. Trotzdem war die renale Exkretion beim Na-Monophosphat erheblich höher als beim Ca-Monophosphat und entsprechend verhielten sich die P-Bilanzen, welche beim Na-Monophosphat negativ und beim Ca-Monophosphat positiv waren (Tab. 125). Dies ist zunächst schwer erklärbar. Eine ähnliche Studie am Hund stellte zwischen den beiden Verbindungen Unterschiede im postprandialen P-Serumspiegel fest, der nach Na-Monophosphat wesentlich dramatischer Anstieg als bei Ca-Monophosphat (Siedler, 2017 in Vorb.). Der schnell ansteigende P-Spiegel könnte dann zu regulatorischen Effekten geführt haben. In der oben genannten Studie beim Hund stieg postprandial der Serum-PTH-Wert nach Aufnahme von Na-Monophosphat viel höher an als bei Ca-Monophosphat. Ähnliches wie für Na-Monophosphat wurde von Siedler (2017 in Vorb.) beim Hund für K-Monophosphat beobachtet. Dies könnte dahingehend

interpretiert werden, das sehr leicht wasserlösliche Phosphate wie Na- und K- Monophosphat rascher ins Blut aufgenommen werden als das weniger lösliche Ca-Monophosphat und dadurch zu Veränderungen in der Regulation des Ca- und P-Stoffwechsels führen können, obwohl sich das Ca/P-Verhältnis nicht unterscheidet.

**Tab. 125:** Phosphor Bilanzen bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei einem Calcium/Phosphor Verhältnis von 1,3/1. MW  $\pm$  s, n = 13 / Versuch

<b>P-Quelle</b>	<b>Aufnahme</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Faecale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Renale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>sV</b> [%]	<b>Gehalt im Harn</b> [g/kg]	<b>Bilanz</b> [mg/kg KM/Tag]
<b>Ca(H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub></b> <sup>1</sup>	216 $\pm$ 20 <sup>a</sup>	139 $\pm$ 25 <sup>a</sup>	26 $\pm$ 4 <sup>a</sup>	36 $\pm$ 8 <sup>a</sup>	1,5 $\pm$ 0,3 <sup>a</sup>	51 $\pm$ 18 <sup>a</sup>
<b>NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></b>	255 $\pm$ 34 <sup>b</sup>	237 $\pm$ 34 <sup>b</sup>	83 $\pm$ 15 <sup>b</sup>	6 $\pm$ 18 <sup>b</sup>	3,4 $\pm$ 0,4 <sup>b</sup>	-65 $\pm$ 46 <sup>b</sup>
<b>Na<sub>5</sub>O<sub>10</sub>P<sub>3</sub></b>	198 $\pm$ 47 <sup>a</sup>	240 $\pm$ 79 <sup>b</sup>	6 $\pm$ 2 <sup>c</sup>	-23 $\pm$ 40 <sup>b</sup>	0,3 $\pm$ 0,1 <sup>c</sup>	-48 $\pm$ 70 <sup>b</sup>

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

<sup>1</sup> Demmel 2011, n = 12.

**Tab. 126:** Calcium-Bilanzen bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei einem Calcium/Phosphor Verhältnis von 1,3/1. MW  $\pm$  s, n = 13 / Versuch

<b>P-Quelle</b>	<b>Aufnahme</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Faecale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Renale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>sV</b> [%]	<b>Gehalt im Harn</b> [g/kg]	<b>Bilanz</b> [mg/kg KM/Tag]
<b>Ca(H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub></b> <sup>1</sup>	277 $\pm$ 26 <sup>a</sup>	244 $\pm$ 38 <sup>a</sup>	0,5 $\pm$ 0,1 <sup>a</sup>	12 $\pm$ 9 <sup>a</sup>	0,03 $\pm$ 0,01 <sup>a</sup>	32 $\pm$ 23 <sup>a</sup>
<b>NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></b>	335 $\pm$ 44 <sup>b</sup>	406 $\pm$ 55 <sup>b</sup>	0,8 $\pm$ 0,1 <sup>b</sup>	-23 $\pm$ 22 <sup>b</sup>	0,03 $\pm$ 0,01 <sup>a</sup>	-71 $\pm$ 68 <sup>b</sup>
<b>Na<sub>5</sub>O<sub>10</sub>P<sub>3</sub></b>	275 $\pm$ 64 <sup>a</sup>	346 $\pm$ 114 <sup>b</sup>	0,4 $\pm$ 0,1 <sup>c</sup>	-28 $\pm$ 42 <sup>b</sup>	0,02 $\pm$ 0,01 <sup>b</sup>	-71 $\pm$ 102 <sup>b</sup>

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

<sup>1</sup> Demmel 2011, n = 12.

Der Einfluss des Ca/P-Verhältnisses kann nur bei Rationen mit überwiegender Verwendung von Ca-Monophosphat als P-Quelle beurteilt werden. Er zeigt sich dort sehr deutlich, und zwar vor allem bei der renalen Exkretion, die umso höher ist je enger das Ca/P-Verhältnis ist

(Tab. 127). Dieser Befund legt nahe, dass die renale P-Ausscheidung – wie zu erwarten - stark vom PTH beeinflusst wurde (von Engelhardt, Breves, 2005).

**Tab. 127:** Phosphor-Bilanzen bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei Calcium-Monophosphat. MW  $\pm$  s, n = 13 / Versuch

<b>Ca/P</b>	<b>Aufnahme</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Faecale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Renale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>sV</b> [%]	<b>Gehalt im Harn</b> [g/kg]	<b>Bilanz</b> [mg/kg KM/Tag]
<b>0,4/1<sup>1</sup></b>	214 $\pm$ 22	82 $\pm$ 16 <sup>a</sup>	115 $\pm$ 20 <sup>a</sup>	62 $\pm$ 5 <sup>a</sup>	7,3 $\pm$ 2,1 <sup>a</sup>	17 $\pm$ 19 <sup>a</sup>
<b>0,9/1</b>	230 $\pm$ 36	147 $\pm$ 23 <sup>b</sup>	79 $\pm$ 14 <sup>b</sup>	36 $\pm$ 7 <sup>b</sup>	5,6 $\pm$ 1,2 <sup>a</sup>	4 $\pm$ 18 <sup>a</sup>
<b>1,3/1<sup>1</sup></b>	216 $\pm$ 20	139 $\pm$ 25 <sup>b</sup>	26 $\pm$ 4 <sup>c</sup>	36 $\pm$ 8 <sup>b</sup>	1,5 $\pm$ 0,3 <sup>b</sup>	51 $\pm$ 18 <sup>b</sup>

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

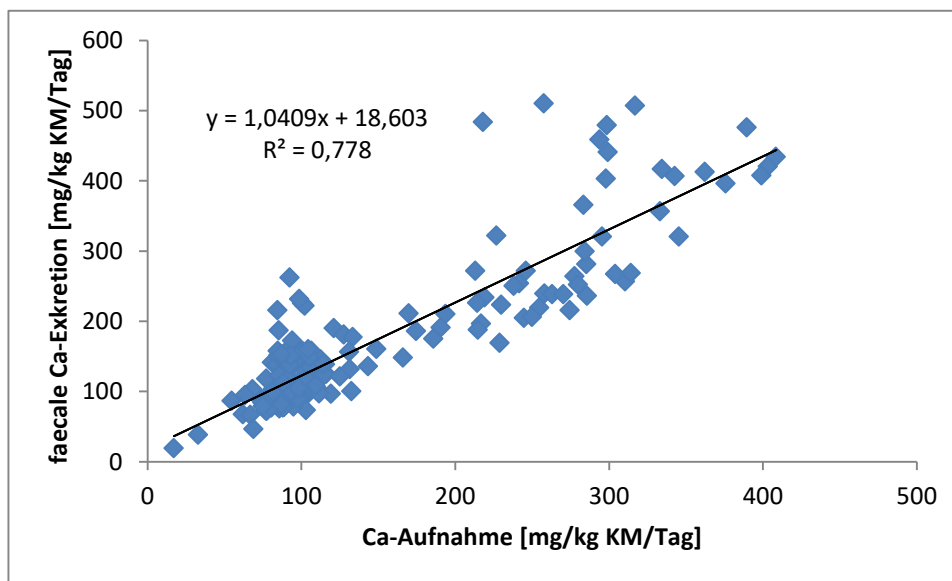
<sup>1</sup>Demmel 2011, n = 12 in der Gruppe 1,3/1.

Der Effekt der P-Quelle, insbesondere der Schnelligkeit der Verfügbarkeit des P, und des Ca/P-Verhältnisses könnten additiv sein, indem sie beide auf die postprandiale PTH-Ausschüttung einwirken. In den eigenen Untersuchungen wurde PTH leider nur vor der Fütterung gemessen. Dabei wurde kein Anstieg beobachtet. Dies war auch in der Arbeit von Siedler am Hund ähnlich (Siedler, 2017 in Vorb.). Die Verdaulichkeit von P unterschied sich in den eigenen Arbeiten zwischen Ca-Monophosphat und Na-Monophosphat insgesamt bei einem Ca/P von 1,3/1 nicht. Auch dies war in der Studie von Siedler (2017 in Vorb.) ähnlich. Dies kann dahingehend interpretiert werden, dass für den unmittelbaren Effekt auf PTH und damit die renale Ausscheidung nicht nur Diskrepanzen zwischen der Menge sondern auch der Schnelligkeit der Ca- und P-Absorption eine Rolle spielen könnten. Demnach wäre zu erwarten, dass der Einsatz von Na-Monophosphat u.a. leicht löslichen Phosphaten in Rationen mit einem noch engeren Ca/P-Verhältnis als 0,9/1 noch stärkere Effekte haben könnte als in Rationen mit einem weiteren Ca/P-Verhältnis bzw. als der Einsatz von Ca-Monophosphat in Rationen mit einem sehr engen Ca/P-Verhältnis.

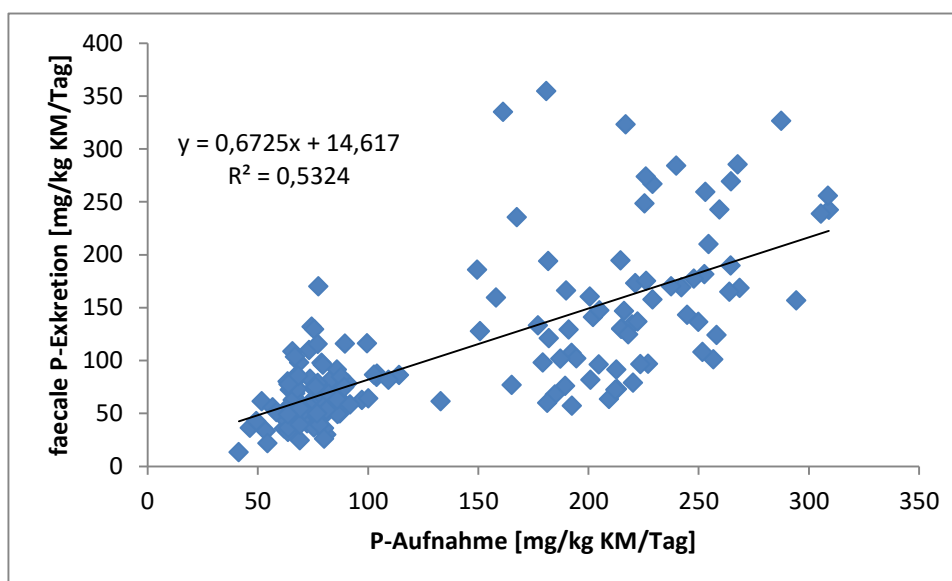
Die Ca-Bilanzen untermauern diese Hypothese. Sowohl die Löslichkeit des Phosphors als auch das Ca/P-Verhältnis hatte einen erheblichen Einfluss auf die faecale Ca-Ausscheidung. Da auch die Ca-Aufnahme erheblichen Einfluss auf diesen Parameter hat (Mack et al., 2015) wurde dieser Parameter berücksichtigt. Nach Mack et al. (2015) besteht eine signifikante Beziehung

zwischen der Ca-Aufnahme und der faecalen Exkretion:  $\text{Ca-Exkretion} = 0,75 \cdot \text{Ca-Aufnahme} + 24,36$  (alles in mg/kg KM). Für die Versuche mit der P-Quelle Ca-Monophosphat und variierendem Ca/P-Verhältnis ergibt sich hier folgendes: Bei einer Ca-Aufnahme von 86 mg/kg KM wäre nach dieser Gleichung eine faeceale Abgabe von 88 mg/kg KM zu erwarten. Im Versuch von Demmel (2011) mit einem Ca/P-Verhältnis von 0,4:1 wurden jedoch 103 mg/kg KM ausgeschieden. Bei einem Ca/P-Verhältnis von 0,9:1 und einer Ca-Aufnahme von 211 mg/kg würden 182 mg/kg KM faecale Ausscheidung erwartet – gemessen wurden 211 mg/kg KM. Bei einem Ca/P-Verhältnis von 1,3:1 wird dagegen mit 244 mg/kg KM nahezu der erwartete Wert von 232 mg/kg KM gemessen. Vergleicht man die Erwartungswerte der faecalen Ca-Ausscheidung bei den Bilanzen mit unterschiedlichen P-Quellen und einem Ca/P-Verhältnis von 1,3/1 so ist der Effekt noch wesentlich stärker. Erwartet würden bei NaP 1,3 275 mg/kg KM, gemessen wurden 406 mg/kg KM. Bei NaTriP 1,3 betrug der erwartete Wert 230 mg/kg KM, der gemessene 346 mg/kg KM. Entsprechend verhielt sich die scheinbare Ca-Verdaulichkeit und die Ca-Bilanz (Tab.126). Beim Calcium scheint der Effekt der P-Quelle nach den bisherigen Untersuchungen sogar stärker zu sein als der des Ca/P-Verhältnisses.

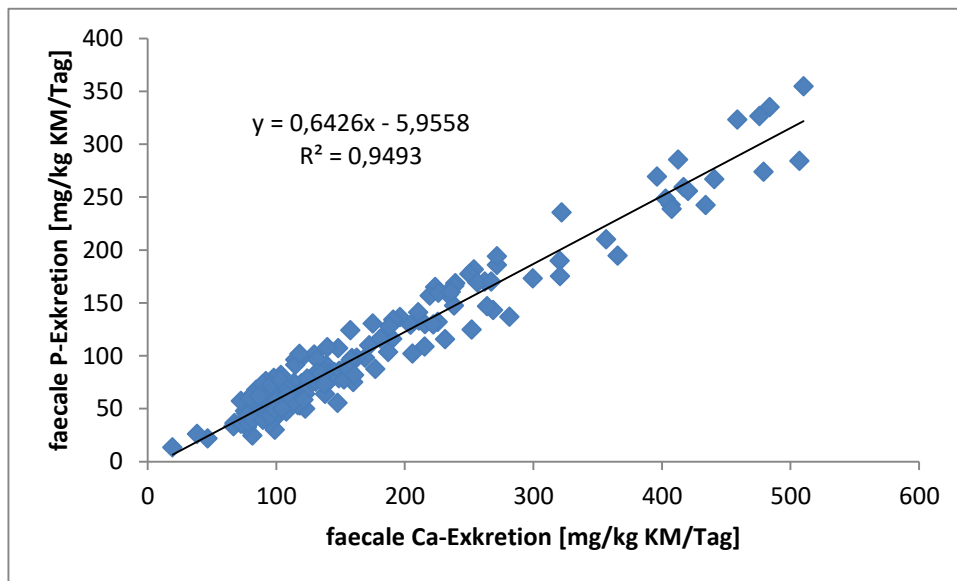
Betrachtet man die Beziehungen zwischen Ca-Aufnahme und faecaler Ca-Ausscheidung in den eigenen Untersuchungen und der Arbeit von Demmel (2011) (Abb. 23) so zeigt sich zwar eine Abhängigkeit, aber entsprechend obiger Ausführungen eine erhebliche Streuung um die Regressionsgerade. Beim P gilt dies ebenfalls, die Streuung der faecalen Ausscheidung um die Regressionsgerade (Abb. 24) ist hier sogar noch größer als bei Ca. Dagegen bestand eine hochsignifikante Beziehung zwischen der faecalen Ca und P-Ausscheidung (Abb. 25). Dabei spielte weder die P-Quelle noch das Ca/P-Verhältnis eine erkennbare Rolle. Die Spekulation drängt sich auf, dass die Regulation dieser beiden Elemente bei der Katze ganz wesentlich darauf abzielt das Verhältnis der beiden Elemente im Körper konstant zu halten und weniger darauf, die absolute Menge der Absorption zu beeinflussen. Dies wäre besonders einleuchtend, wenn die Homöostase im Blut weitgehend durch Veränderungen im Knochenturnover geregelt würde, da sowohl ein Einlagern (i.e. reduzierter Turnover) als auch ein Freigeben dieser Elemente in bzw. aus den Knochen immer beide gleichermaßen betrifft. Für Hunde wurde eine besonders starke Beteiligung des Knochenturnover an der Ca-Homöostase gezeigt (Miller et al. 1989; Schmidt, 2018 In Vorb.).



**Abb. 23:** Faecale Ca-Exkretion [mg/kg KM/Tag] in Abhängigkeit von der Ca-Aufnahme [mg/kg KM/Tag] in den eigenen Untersuchungen und von Demmel (2011)



**Abb. 24:** Faecale P-Exkretion [mg/kg KM/Tag] in Abhängigkeit von der P-Aufnahme [mg/kg KM/Tag] in den eigenen Untersuchungen und von Demmel (2011)



**Abb. 25:** Faecale P-Exkretion [mg/kg KM/Tag] in Abhängigkeit von der faecalen Ca-

Exkretion [mg/kg KM/Tag] in den eigenen Untersuchungen und von Demmel (2011)

Ein systematischer Effekt der P-Übersorgung, der P-Quelle oder des Ca/P-Verhältnisses auf den Mg-Stoffwechsel war nicht erkennbar. Allerdings waren die Mg-Bilanzen sehr häufig negativ, was dafür spricht, dass die Aufnahme als marginal eingestuft werden muss. Dies ist bemerkenswert, da die Aufnahme fast doppelt so hoch ist wie der Bedarf nach NRC 2006. Die Rationen waren hochverdaulich und die negativen Mg-Bilanzen traten keineswegs nur bei P-Exzess auf, sondern auch in Basis- und Kontrolldurchgängen. Auch für Natrium und Chlorid ergaben sich keine systematischen Effekte der Parameter P-Dosis, P-Quelle und Ca/P-Verhältnis.

**Tab. 128:** Kalium-Bilanzen bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei einem Calcium/Phosphor Verhältnis von 1,3/1. MW  $\pm$  s, n = 13 / Versuch

P-Quelle	Aufnahme [mg/kg KM/Tag]	Faecale Exkretion [mg/kg KM/Tag]	Renale Exkretion [mg/kg KM/Tag]	sV [%]	Gehalt im Harn [g/kg]	Bilanz [mg/kg KM/Tag]
<b>Ca(H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub></b> <sup>1</sup>	101 $\pm$ 9 <sup>ab</sup>	6 $\pm$ 3	80 $\pm$ 12 <sup>a</sup>	94 $\pm$ 2	4,6 $\pm$ 0,3 <sup>a</sup>	15 $\pm$ 10 <sup>a</sup>
<b>NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></b>	106 $\pm$ 14 <sup>a</sup>	7 $\pm$ 2	123 $\pm$ 17 <sup>b</sup>	93 $\pm$ 2	5,1 $\pm$ 0,5 <sup>b</sup>	-24 $\pm$ 14 <sup>b</sup>
<b>Na<sub>5</sub>O<sub>10</sub>P<sub>3</sub></b>	90 $\pm$ 22 <sup>b</sup>	7 $\pm$ 2	65 $\pm$ 12 <sup>c</sup>	92 $\pm$ 2	2,9 $\pm$ 0,6 <sup>c</sup>	18 $\pm$ 17 <sup>a</sup>

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

<sup>1</sup>Demmel 2011, n = 12.

**Tab. 129:** Kalium-Bilanzen (Basis/Kontrolle) bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei einem Calcium/Phosphor Verhältnis von 1,3/1. MW  $\pm$  s, n = 13 / Versuch

<b>P-Quelle</b>	<b>Aufnahme</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Faecale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Renale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>sV</b> [%]	<b>Gehalt im Harn</b> [g/kg]	<b>Bilanz</b> [mg/kg KM/Tag]
<b>Kon Ca(H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub><sup>1</sup></b>	101 $\pm$ 10 <sup>a</sup>	5 $\pm$ 2 <sup>a</sup>	77 $\pm$ 13 <sup>ac</sup>	95 $\pm$ 2 <sup>a</sup>	4 $\pm$ 1 <sup>a</sup>	19 $\pm$ 11 <sup>a</sup>
<b>Basis NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></b>	79 $\pm$ 8 <sup>b</sup>	9 $\pm$ 2 <sup>b</sup>	95 $\pm$ 13 <sup>bd</sup>	88 $\pm$ 2 <sup>b</sup>	8 $\pm$ 1 <sup>b</sup>	-25 $\pm$ 10 <sup>b</sup>
<b>Kon NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></b>	89 $\pm$ 10 <sup>ab</sup>	7 $\pm$ 2 <sup>c</sup>	104 $\pm$ 13 <sup>b</sup>	92 $\pm$ 1 <sup>cd</sup>	9 $\pm$ 1 <sup>c</sup>	-22 $\pm$ 9 <sup>b</sup>
<b>Basis Na<sub>5</sub>O<sub>10</sub>P<sub>3</sub></b>	84 $\pm$ 16 <sup>ab</sup>	7 $\pm$ 2 <sup>c</sup>	70 $\pm$ 18 <sup>c</sup>	91 $\pm$ 2 <sup>ce</sup>	5 $\pm$ 1 <sup>a</sup>	7 $\pm$ 14 <sup>ab</sup>
<b>Kon Na<sub>5</sub>O<sub>10</sub>P<sub>3</sub></b>	98 $\pm$ 18 <sup>a</sup>	6 $\pm$ 2 <sup>ac</sup>	84 $\pm$ 13 <sup>ad</sup>	93 $\pm$ 2 <sup>ad</sup>	6 $\pm$ 1 <sup>d</sup>	7 $\pm$ 15 <sup>ac</sup>

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

<sup>1</sup>Demmel 2011, n = 12.

Hinsichtlich der K-Bilanzen ist auf den ersten Blick sehr auffällig, dass bei NaP 1,3 die K-Ausscheidung mit dem Harn höher ist als die K-Aufnahme (Tab. 128). Dies relativiert sich allerdings, wenn man die Kontrollgruppe und die Basisdurchgänge betrachtet, bei denen dieser Effekt ebenfalls auftrat (Tab. 129). Eine nutritiv bedingte hohe K-Ausscheidung kann Folge eines Cl-Mangels sein (Braun et al., 1988). Cl-Mangel kann außerdem zur Alkalose führen (Yu, Morris, 1999). Ein geringgradiger Cl-Mangel könnte daher die Befunde bei den Basis- und Kontrolldurchgängen von NaP 1,3 gut erklären. Ebenfalls zu dieser Vermutung „passend“ wäre das relativ niedrige Harnvolumen in diesen Durchgängen. Allerdings gibt das NRC (2006) für Katzen einen Cl-Bedarf an, der mit umgerechnet 15 mg/kg KM erheblich unter den Cl-Aufnahmen in diesem Versuch liegt (Yu und Morris, 1999) (Tab. 130-133). Die Empfehlung des NRC (2006) beruht allerdings nur auf einem Versuch mit Katzenwelpen. Für erwachsene Katzen wurde in Relation zur Energieaufnahme der Wert, der sich bei den Welpen als marginal erwiesen hatte hochgerechnet. Es ist daher sehr wohl möglich, dass der Cl-Bedarf der adulten Katze unterschätzt ist. Ein sekundärer K-Mangel infolge des Cl-Mangels könnte dann auch einige der Befunde z.B. die Mikrohämaturie in der Kontrollgruppe (Kon NaP 1,3) erklären. In der Versuchsgruppe NaP 1,3 war allerdings die Cl-Aufnahme hoch (Tab. 132). In



dieser Gruppe waren die Cl-Bilanzen trotzdem deutlich negativ, möglicherweise als Folge der hohen Na-Aufnahmen.

**Tab. 130:** Chlor-Bilanzen bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei Calcium-Monophosphat.  
MW  $\pm$  s, n = 13 / Versuch

<b>Ca/P</b>	<b>Aufnahme</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Faecale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Renale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>sV</b> [%]	<b>Gehalt im Harn</b> [g/kg]	<b>Bilanz</b> [mg/kg KM/Tag]
<b>0,4/1<sup>1</sup></b>	72 $\pm$ 7 <sup>a</sup>	4 $\pm$ 2 <sup>a</sup>	71 $\pm$ 11 <sup>a</sup>	95 $\pm$ 3 <sup>a</sup>	5 $\pm$ 1 <sup>a</sup>	-3 $\pm$ 7 <sup>a</sup>
<b>0,9/1</b>	79 $\pm$ 12 <sup>a</sup>	14 $\pm$ 5 <sup>b</sup>	66 $\pm$ 10 <sup>a</sup>	83 $\pm$ 5 <sup>b</sup>	5 $\pm$ 1 <sup>a</sup>	-1 $\pm$ 4 <sup>ab</sup>
<b>1,3/1<sup>1</sup></b>	125 $\pm$ 12 <sup>b</sup>	6 $\pm$ 4 <sup>a</sup>	114 $\pm$ 16 <sup>b</sup>	95 $\pm$ 3 <sup>a</sup>	7 $\pm$ 1 <sup>b</sup>	6 $\pm$ 10 <sup>b</sup>

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

<sup>1</sup> Demmel 2011, n = 12 in der Gruppe 1,3/1.

**Tab. 131:** Chlor-Bilanzen (Basis/Kontrolle) bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei Calcium-Monophosphat. MW  $\pm$  s, n = 13 / Versuch

<b>Ca/P</b>	<b>Aufnahme</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Faecale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Renale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>sV</b> [%]	<b>Gehalt im Harn</b> [g/kg]	<b>Bilanz</b> [mg/kg KM/Tag]
<b>Basis 0,4<sup>1</sup></b>	111 $\pm$ 17 <sup>a</sup>	3 $\pm$ 2 <sup>a</sup>	102 $\pm$ 23 <sup>a</sup>	97 $\pm$ 1 <sup>a</sup>	7 $\pm$ 1 <sup>a</sup>	6 $\pm$ 12
<b>Basis 0,9</b>	60 $\pm$ 13 <sup>b</sup>	12 $\pm$ 5 <sup>b</sup>	45 $\pm$ 8 <sup>b</sup>	81 $\pm$ 7 <sup>b</sup>	4 $\pm$ 1 <sup>b</sup>	4 $\pm$ 6
<b>Kon 0,9</b>	64 $\pm$ 11 <sup>b</sup>	11 $\pm$ 4 <sup>b</sup>	53 $\pm$ 8 <sup>b</sup>	83 $\pm$ 4 <sup>b</sup>	4 $\pm$ 1 <sup>b</sup>	0 $\pm$ 5
<b>Kon 1,3<sup>1</sup></b>	119 $\pm$ 12 <sup>a</sup>	4 $\pm$ 3 <sup>a</sup>	108 $\pm$ 14 <sup>a</sup>	96 $\pm$ 2 <sup>a</sup>	6 $\pm$ 0,4 <sup>c</sup>	6 $\pm$ 7

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

<sup>1</sup> Demmel 2011, n = 12 in der Gruppe Kon 1,3.

**Tab. 132:** Chlor-Bilanzen bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei einem Calcium/Phosphor Verhältnis von 1,3/1. MW  $\pm$  s, n = 13 / Versuch

<b>P-Quelle</b>	<b>Aufnahme</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Faecale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Renale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>sV</b> [%]	<b>Gehalt im Harn</b> [g/kg]	<b>Bilanz</b> [mg/kg KM/Tag]
<b>Ca(H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub></b> <sup>1</sup>	125 $\pm$ 12 <sup>a</sup>	6 $\pm$ 4 <sup>a</sup>	114 $\pm$ 16 <sup>a</sup>	95 $\pm$ 3 <sup>a</sup>	7 $\pm$ 1 <sup>a</sup>	6 $\pm$ 10
<b>NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></b>	262 $\pm$ 36 <sup>b</sup>	8 $\pm$ 3 <sup>b</sup>	284 $\pm$ 48 <sup>b</sup>	97 $\pm$ 1 <sup>a</sup>	12 $\pm$ 1 <sup>b</sup>	-30 $\pm$ 42
<b>Na<sub>5</sub>O<sub>10</sub>P<sub>3</sub></b>	335 $\pm$ 78 <sup>b</sup>	6 $\pm$ 2 <sup>ab</sup>	310 $\pm$ 59 <sup>b</sup>	98 $\pm$ 1 <sup>b</sup>	14 $\pm$ 3 <sup>b</sup>	18 $\pm$ 58

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

<sup>1</sup> Demmel 2011, n = 12.

**Tab. 133:** Chlor-Bilanzen (Basis/Kontrolle) bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei einem Calcium/Phosphor Verhältnis von 1,3/1. MW  $\pm$  s, n = 13 / Versuch

<b>P-Quelle</b>	<b>Aufnahme</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Faecale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag] MW $\pm$ s	<b>Renale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag] MW $\pm$ s	<b>sV</b> [%] MW $\pm$ s	<b>Gehalt im Harn</b> [g/kg] MW $\pm$ s	<b>Bilanz</b> [mg/kg KM/Tag] MW $\pm$ s
<b>Kon Ca(H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub></b> <sup>1</sup>	119 $\pm$ 12 <sup>a</sup>	4 $\pm$ 3 <sup>a</sup>	108 $\pm$ 14 <sup>a</sup>	96 $\pm$ 2 <sup>a</sup>	6 $\pm$ 0 <sup>a</sup>	6 $\pm$ 7 <sup>a</sup>
<b>Basis NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></b>	61 $\pm$ 7 <sup>b</sup>	9 $\pm$ 3 <sup>b</sup>	56 $\pm$ 8 <sup>b</sup>	85 $\pm$ 4 <sup>b</sup>	5 $\pm$ 1 <sup>bcd</sup>	-3 $\pm$ 7 <sup>b</sup>
<b>Kon NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></b>	64 $\pm$ 7 <sup>b</sup>	7 $\pm$ 2 <sup>ab</sup>	60 $\pm$ 9 <sup>b</sup>	90 $\pm$ 3 <sup>cd</sup>	5 $\pm$ 1 <sup>ce</sup>	-3 $\pm$ 5 <sup>b</sup>
<b>Basis Na<sub>5</sub>O<sub>10</sub>P<sub>3</sub></b>	64 $\pm$ 12 <sup>b</sup>	8 $\pm$ 3 <sup>b</sup>	62 $\pm$ 13 <sup>b</sup>	87 $\pm$ 6 <sup>bc</sup>	5 $\pm$ 1 <sup>d</sup>	-7 $\pm$ 10 <sup>b</sup>
<b>Kon Na<sub>5</sub>O<sub>10</sub>P<sub>3</sub></b>	78 $\pm$ 15 <sup>c</sup>	6 $\pm$ 2 <sup>ab</sup>	76 $\pm$ 11 <sup>c</sup>	92 $\pm$ 3 <sup>d</sup>	5 $\pm$ 1 <sup>be</sup>	-4 $\pm$ 13 <sup>b</sup>

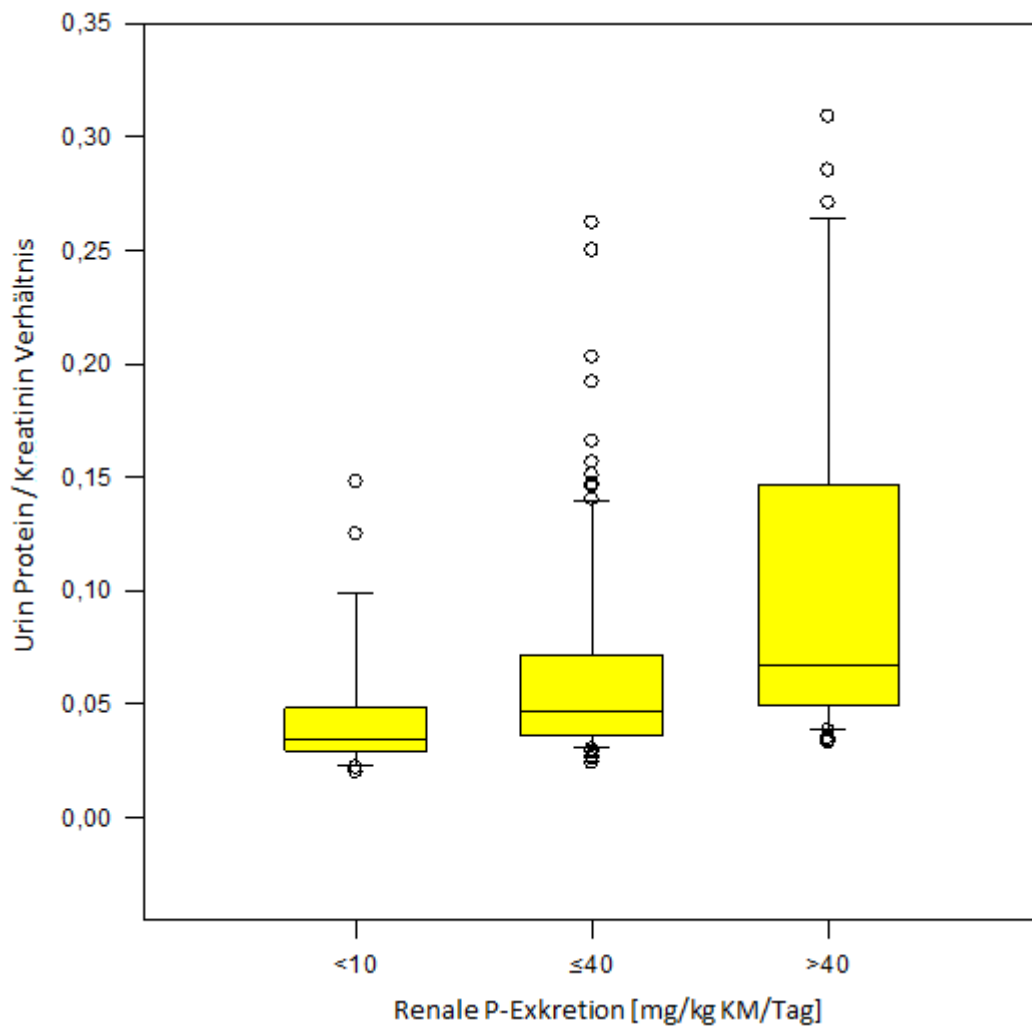
MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant (P<0,05).

<sup>1</sup> Demmel 2011, n = 12.

#### 4.2.2. Auswirkungen einer alimentären P-Übersorgung auf Nierenparameter

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sowie der vorangegangenen Arbeit von Demmel (2011) legen nahe, dass eine Schädigung der Nieren bei exzessiver P-Aufnahme vor allem

dann entsteht, wenn viel P renal ausgeschieden wird. Daher wurde über beide Studien hinweg der Einfluss der renalen P-Ausscheidung auf diese Parameter geprüft. Zunächst wurden drei Gruppen gebildet: Renale P-Ausscheidung <10 mg/kg KM/Tag, 10-40 mg/kg KM/Tag und > 40 mg/kg KM/Tag. Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied beim UP/C ( $P < 0,001$ ) (Abb. 26).



**Abb. 26:** Box-Plotdarstellung von UP/C in den eigenen Untersuchungen und von Demmel (2011) (< 10: n = 24; Median = 0,0345; 25% Perzentile = 0,030; 75% Perzentile = 0,047; ≤40: n = 129; Median = 0,0467; 25% Perzentile = 0,036; 75% Perzentile = 0,0715; >40: n° = 175; Median = 0,0675; 25% Perzentile = 0,050; 75% Perzentile = 0,139). Statistische Differenz im Kruskal-Wallis Rangsummentest und Dunn`s Test

Mikroalbuminurie trat dagegen nur dann auf, wenn das Ca/P-Verhältnis unter 1:1 war. Dies war unabhängig davon, ob bei höherem Ca/P-Verhältnis viel oder wenig P renal ausgeschieden wurde (Tab. 134). Dies spricht dafür, dass mehr als ein pathogener Effekt der P-Übersorgung vorhanden ist, wobei die verschiedenen Effekte auch unterschiedliche Lokalisationen in den Nephronen betreffen dürften. Anhand der eigenen Daten lässt sich nicht aussagen, welche Mechanismen hier aktiv sind. Eine gewisse Spekulation hierüber ist – auch im Hinblick auf zukünftige Untersuchungen – angebracht.

**Tab. 134:** Einfluss der Calcium/Phosphor Verhältnisses, Phosphor-Quelle und der renalen Phosphor-Exkretion auf Nierenparameter in den eigenen Untersuchungen und von Demmel (2011)

Parameter	Mikroalbuminurie	UP/C	Glucosurie	Mikrohämaturie	Endogene Kreatinin Clearance
Ca/P	Nur bei <1/1	Kein Effekt	Effekt	Effekt	Effekt
P-Quelle	Nicht geprüft, nur eine P-Quelle bei Ca/P < 1/1	Bei hoher renaler P-Ausscheidung stärkere Effekte bei $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$ als bei $\text{NaH}_2\text{PO}_4$	Effekt	Kein Effekt	Kein Effekt
Renale P-Exkretion	Kein Effekt	Starker Effekt	Kein Effekt	Kein Effekt	Kein Effekt

Einiges spricht dafür, dass Hyperphosphaturie per se einen Schadeffekt auf den Tubulus ausübt. Dies wurde auch in verschiedenen vorangegangenen Untersuchungen an anderen Species gezeigt (Matsuzaki et al., 1997; Schneider et al., 1981; MacKay, Oliver, 1935). Der von der Hyperphosphaturie unabhängige Effekt des Ca/P-Verhältnisses könnte sich dagegen hauptsächlich am Glomerulum ausgewirkt haben. Dafür spricht, dass nur bei einem sehr

engen Ca/P-Verhältnis die Kreatinin Clearance und damit die glomeruläre Filtrationsrate verändert waren. Auch das ausschließliche Auftreten einer Mikroalbuminurie bei engem Ca/P-Verhältnis deutet in diese Richtung. Dies könnte durch die Regulation der Ca- und P-Homöostase bei engem Ca/P-Verhältnis bedingt sein. In den eigenen Untersuchungen bewirkte das Ca/P-Verhältnis keinen Anstieg des PTH. Allerdings wurde praeprandial gemessen. In einer ähnlichen Studie an Hunden (Siedler, 2017 in Vorb.) wurde postprandial und praeprandial gemessen. Effekte der P-Aufnahme wurde dabei nur auf den postprandialen PTH-Wert beobachtet. Demnach schließen die eigenen Ergebnisse einen postprandialen hohen Anstieg des PTHs insbesondere bei hoher P-Absorption und/oder bei engem Ca/P-Verhältnis keineswegs aus. Andere Hormone wie z.B. FGF23 könnten ebenfalls beteiligt sein. Es ist bei nierenkranken Menschen bekannt, dass FGF23, welches wesentlich an der Aufrechterhaltung einer adaptiven Normophosphatämie verantwortlich ist, an der Progression der Erkrankung beteiligt ist (Hu et al., 2013). Es ist daher durchaus möglich, dass es auch bei exzessiver P-Aufnahme bei gleichzeitig engem Ca/P-Verhältnis bei der Katze einen ähnlichen Effekt hat.

Der Erwähnung bedarf noch das Auftreten von Glucosurie bei Penta-Natriumtriphosphat. Dies ist erstaunlich, weil in diesem Durchgang P nur in geringem Umfang scheinbar verdaut und über die Niere ausgeschieden wurde. Über mögliche Ursachen kann auch hier nur spekuliert werden. Zum einen wäre es denkbar, dass es einen Effekt der hohen faecalen Ca-Ausscheidung und der dadurch negativen Ca-Bilanz in diesem Versuch gibt, der wiederum über die hormonelle Regulation des Ca/P-Stoffwechsels vermittelt sein könnte. Eine Art Anpassung der faecalen Ausscheidung von Ca an P und/oder umgekehrt trat in den eigenen Untersuchungen auf (Abb. 25), wurde aber auch bereits von Mack et al. 2015 beschrieben. Dass diese Beziehung trotz der Auswahl sehr unterschiedlicher P-Quellen – in diesem Fall Na-Monophosphat - und sehr variierender Aufnahmen beider Elemente über alle Versuche mit P-Exzess ungebrochen erhalten blieb, spricht dafür, dass es sich hier nicht nur um einen chemischen Effekt wie z.B. schlechtere Löslichkeit des einen Elements in Gegenwart des anderen handelt, sondern um eine hormonelle Regulation. Diese könnte auch negative Effekte auf die Niere ausüben, ähnlich wie für das FGF23 bei nierenkranken Menschen beschrieben (Hu et al., 2013). Eine andere Möglichkeit wäre, dass Triphosphat in Kleinstmengen ohne Spaltung in Orthophosphate absorbiert wird und dann in der Niere auskristallisiert oder anderweitig Schäden verursacht. Dagegen spricht, dass bei Untersuchungen zur Resorption

von radioaktiv markierten Mehrfachphosphaten bei Ratten (Applikation mittels Sonde, Blutuntersuchungen nach 1, 2, 4, 8 und 16 h) praktisch kein Übertritt solcher Phosphate durch die Schleimhaut beobachtet wurde (Fingerhut et al., 1966). Dies schließt einen Übertritt kleiner Mengen mit sehr raschem Übergang ins Gewebe nicht völlig aus. Ebenso ist es möglich, dass Mehrfachphosphate bei der Katze im Dickdarm absorbiert werden, da dieser bei Katzen relativ durchlässig ist. So wird z.B. Laktose im Dickdarm ungespalten absorbiert (Kienzle, 1989). Es ist auch nicht völlig auszuschließen, dass ein Zusammenhang mit hoher Na-Aufnahme besteht (Nguyen et al., 2016).

### **4.2.3. Fazit und Ausblick**

In der vorliegenden Studie wurde klar gezeigt, dass sowohl die P-Quelle als auch das Ca/P-Verhältnis die mit hoher P-Aufnahme verbundenen Risiken für die Nierengesundheit erheblich modifizieren. Insbesondere leicht wasserlösliches Ortho-Phosphat sowie ein enges Ca/P-Verhältnis scheinen die Risiken einer renalen Schädigung zu verstärken.

Im Hinblick auf die Herstellung von Katzennahrung sollte in weiteren Studien geprüft werden, welchen Effekt P aus Knochen hat und ob alle leicht wasserlöslichen Orthophosphatverbindungen einen ähnlichen Effekt haben wie Na-Monophosphat. Hier wäre K-Monophosphat und die P-Säure zu prüfen, letztere insbesondere deshalb, weil viele Trockenprodukte mit P-Säure besprüht werden, um einen sauren Geschmack und damit Akzeptanzverbesserung zu erreichen.

## 5. ZUSAMMENFASSUNG

In zwei vorangegangenen Studien wurde eine mögliche nephrotoxische Wirkung von hohen P-Aufnahmen bei Katzen postuliert (Pastoor, 1993; Demmel, 2011). In beiden Studien war das Ca/P-Verhältnis bei 0,4:1. Hingegen konnte bei Verwendung von Ca-Monophosphat ( $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$ ) und einem Ca/P-Verhältnis von 1,3:1 keine Schädigung festgestellt werden (Demmel, 2011). In der vorliegenden Arbeit sollte anhand klinischer und verdauungsphysiologischer Parameter geprüft werden, welchen Effekt ein dazwischen liegendes Ca/P-Verhältnis von 0,9:1 ausübt, zudem sollten die Effekte verschiedener P-Quellen bei einem ausgeglichenen Ca/P-Verhältnis von 1,3:1 verglichen werden.

Es standen 25 Katzen zur Verfügung. Diese erhielten eine Fleisch-Reis basierte Ration mit bedarfsdeckender Mineralstoff- und Vitaminergänzung und verschiedenen Phosphor-Zulagen. Es wurden drei Durchgänge mit variierenden Ca/P Verhältnis und P-Quellen bei konstant hohem P-Niveau [~6-faches der Bedarfsempfehlung nach NRC (2006), ~880 mg/MJ ME] untersucht:

- 1) Ca/P: 0,9:1    P-Quelle: Calcium-Monophosphat;
- 2) Ca/P: 1,3:1    P-Quelle: Natrium-Monophosphat;
- 3) Ca/P: 1,3:1    P-Quelle: Penta-Natriumtriphosphat;

Jeder Durchgang von 86 Tagen gliederte sich in 3 Versuchsabschnitte (Erhebung von Basiswerten, anschließend Kontroll- und Versuchsdurchgang im „cross-over“ Design). Zur Bestimmung verdauungsphysiologischer Parameter wurden während der Bilanzen Urin- und Kotproben gesammelt sowie am letzten Tag jeder Bilanzphase hämatologische und klinisch-chemische Blutparameter zur Beurteilung der Nierengesundheit erhoben. Darüber hinaus wurden täglich die Urinproben semiquantitativ mittels Mehrfachschnellteststreifen ausgewertet und das spezifische Gewicht des Urins ermittelt. Die Auswertung erfolgte nach den Versuchsabschnitten im Gruppenvergleich.

Die vorliegende Studie ergab eine deutliche Abhängigkeit der renalen und faecalen P-Ausscheidung und P-Bilanzen sowohl vom Ca/P-Verhältnis als auch der P-Quelle (Tab. 135).

**Tab. 135:** Phosphor-Bilanzen bei unterschiedlichen Phosphor-Quellen und Calcium/Phosphor Verhältnissen. MW  $\pm$  s, n = 13 / Versuch

<b>Ca/P</b>	<b>P-Quelle</b>	<b>Aufnahme</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Faecale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>Renale Exkretion</b> [mg/kg KM/Tag]	<b>sV</b> [%]	<b>Gehalt im Harn</b> [g/kg]	<b>Bilanz</b> [mg/kg KM/Tag]
<b>0,9/1</b>	<b>Ca(H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub></b>	230 $\pm$ 36 <sup>a</sup>	147 $\pm$ 23 <sup>a</sup>	79 $\pm$ 14 <sup>a</sup>	36 $\pm$ 7 <sup>a</sup>	5,6 $\pm$ 1,2 <sup>a</sup>	4 $\pm$ 18 <sup>a</sup>
<b>1,3/1</b>	<b>NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></b>	255 $\pm$ 34 <sup>a</sup>	237 $\pm$ 34 <sup>b</sup>	83 $\pm$ 15 <sup>a</sup>	6 $\pm$ 18 <sup>b</sup>	3,4 $\pm$ 0,4 <sup>b</sup>	-65 $\pm$ 46 <sup>b</sup>
<b>1,3/1</b>	<b>Na<sub>5</sub>O<sub>10</sub>P<sub>3</sub></b>	198 $\pm$ 47 <sup>b</sup>	240 $\pm$ 79 <sup>b</sup>	6 $\pm$ 2 <sup>b</sup>	-23 $\pm$ 40 <sup>b</sup>	0,3 $\pm$ 0,1 <sup>c</sup>	-48 $\pm$ 70 <sup>b</sup>

MW in einer Spalte, die nicht mit demselben Buchstaben überschrieben sind, unterscheiden sich signifikant ( $P < 0,05$ ).

Bei vergleichbarer hoher P-Aufnahme unterschieden sich die Ausscheidungswege deutlich. Die Verfügbarkeit von P aus Penta-Natriumtriphosphat war äußerst gering, was sich in der Höhe der renalen Exkretion sowie der Konzentration von P im Harn zeigte. Die P-Bilanz war negativ. Die höchste sV zeigte sich unter Ca-Monophosphat bei einem Ca/P von 0,9:1 analog zum P-Gehalt im Urin.

Es war bei keinem der Durchgänge ein signifikanter Rückgang der endogenen Kreatinin Clearance zu verzeichnen, Hingegen kam es bei einem Ca/P-Verhältnis von 0,9:1 zu einem signifikanten Anstieg von UP/C (Urin-Protein/Kreatinin Verhältnis) sowie Mikroalbuminurie und Glucosurie. Bei Natrium-Monophosphat und Penta-Natriumphosphat trat Glucosurie auf.

Abschließend kann gesagt werden, dass ein P-Exzess auch bei ausgeglichenem Ca/P Verhältnis von 1,3:1 nicht als uneingeschränkt sicher zu bewerten ist. Die Festsetzung einer sicheren Höchstmenge an P im Katzenfutter kann nur im Kontext der P-Quelle sowie Ca/P-Verhältnis erfolgen. Hierfür sind jedoch weitere Studien, insbesondere hinsichtlich weiterer P-Quellen, erforderlich.



## 6. SUMMARY

Two previous studies (Pastoor, 1993; Demmel, 2011) postulated a potentially nephrotoxic effect of high phosphorus intake in cats. Both studies used a calcium:phosphorus ratio (Ca/P) of 0.4:1. In contrast, no adverse effects could be detected employing calcium monophosphate ( $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$ ) and a calcium:phosphorus ratio of 1.3:1 (Demmel, 2011). The present work aimed at studying the effects of a calcium:phosphorus ratio of 0.9:1, which is in-between the ratios used in the previous studies, by examining clinical parameters as well as parameters of digestion physiology. Additionally, the effects of different phosphorus sources using a balanced calcium:phosphorus ratio of 1.3:1 were to be examined.

25 cats participated in the study. They received a daily ration based on meat and rice as well as a mineral vitamin supplement, formulated to fulfill the recommendations for cats, and various phosphorus supplements. Three trials with varying Ca/P ratio and P sources were tested at a constantly high P level [approx. 6 times the requirement levels according to NRC (2006), ~880 mg/MJ ME] were carried out:

- 1) Ca/P: 0.9:1    phosphorus source: calcium monophosphate;
- 2) Ca/P: 1.3:1    phosphorus source: sodium monophosphate;
- 3) Ca/P: 1.3:1    phosphorus source: penta-sodium triphosphate;

Every trial which consisted of a duration of 86 days, was subdivided into 3 segments (collection of basal values followed by a control and a trial segment in a cross-over design). For the determination of parameters of digestion physiology, urinary and faecal samples were collected during the individual segments as well as a blood sample on the last day of each segment to determine renal health via haematological and clinical-chemical blood parameters. Furthermore, daily urinary samples were examined using urine sticks designed for the semiquantitative assessment of various urinary parameters and the specific gravity of the urine was determined. The analysis was carried out as a group comparison after finishing the respective trial segment.

The present study showed a marked dependency of the renal and faecal phosphorus excretion and of the phosphorus balances on the calcium:phosphorus ratio as well as on the phosphorus source (Table 135).

**Table 135:** Phosphorus balances using different phosphorus sources and calcium:phosphorus ratios. Mean  $\pm$  standard deviation, n = 13 / diet

<b>Ca/P</b>	<b>P-source</b>	<b>Intake</b> [mg/kg BW/day]	<b>Faecal excretion</b> [mg/kg BW/day]	<b>Renal excretion</b> [mg/kg BW/day]	<b>Apparent digestibility</b> [%]	<b>Concentr ation in the urine</b> [g/kg]	<b>Balance</b> [mg/kg BW/day]
<b>0.9/1</b>	<b>Ca(H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub></b>	230 $\pm$ 36 <sup>a</sup>	147 $\pm$ 23 <sup>a</sup>	79 $\pm$ 14 <sup>a</sup>	36 $\pm$ 7 <sup>a</sup>	5,6 $\pm$ 1,2 <sup>a</sup>	4 $\pm$ 18 <sup>a</sup>
<b>1.3/1</b>	<b>NaH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub></b>	255 $\pm$ 34 <sup>a</sup>	237 $\pm$ 34 <sup>b</sup>	83 $\pm$ 15 <sup>a</sup>	6 $\pm$ 18 <sup>b</sup>	3,4 $\pm$ 0,4 <sup>b</sup>	-65 $\pm$ 46 <sup>b</sup>
<b>1.3/1</b>	<b>Na<sub>5</sub>O<sub>10</sub>P<sub>3</sub></b>	198 $\pm$ 47 <sup>b</sup>	240 $\pm$ 79 <sup>b</sup>	6 $\pm$ 2 <sup>b</sup>	-23 $\pm$ 40 <sup>b</sup>	0,3 $\pm$ 0,1 <sup>c</sup>	-48 $\pm$ 70 <sup>b</sup>

Means in the same column not sharing a superscript letter differ significantly (P<0.05)

In spite of comparable phosphorus intake levels, the ways of excretion differed notably. The availability of phosphorus from penta-sodium triphosphate was extremely low as shown by the renal excretion levels of phosphorus and the phosphorus concentration in the urine. The phosphorus balance was negative. The highest apparent digestibility and phosphorus concentration in the urine was found with calcium monophosphate and a calcium:phosphorus ratio of 0.9:1.

There was no significant reduction of the endogenous creatinine clearance during any of the trial segments, whereas the urine protein-creatinine ratio (UP/C) increased significantly with the calcium:phosphorus ratio of 0.9:1. Microalbuminuria and glucosuria were detected here as well. Glucosuria was observed in sodium monophosphate and penta-sodium triphosphate.

In conclusion, a phosphorus excess even in combination with a balanced calcium:phosphorus ratio of 1.3:1 cannot be declared unconditionally safe, but a safe upper limit for phosphorus in cat food can only be set in connection with the phosphorus source as well as the calcium:phosphorus ratio. For this purpose further studies are necessary, especially with regard to other phosphorus sources.

## 7. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

<b>Abb. 01:</b> PTH / 1,25-Dihydroxycholecalciferol, aktive Vitamin D-Achse, nach Quarles (2008) .....	6
<b>Abb. 02:</b> Endokrine Regulation des Phosphatstoffwechsels, nach Vienken (2015) .....	15
<b>Abb. 03:</b> Anpassung an Veränderungen des Phosphatgehaltes in der Nahrung nach Berndt und Kumar (2009) .....	21
<b>Abb. 04:</b> Struktur des ortho-Phosphorsäureions .....	25
<b>Abb. 05:</b> Struktur des Tripolyphosphats .....	25
<b>Abb. 06:</b> Ablaufschema eines Versuchsdurchganges – Zeitliche Gliederung .....	31
<b>Abb. 07:</b> Spezifisches Gewicht des Urins [g/l] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	61
<b>Abb. 08:</b> Mikroalbumin im Urin in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	62
<b>Abb. 09:</b> Box-Plotdarstellung von Protein im Urin [mg/dl] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9 (Basis CaP 0,9: n=13; Median = 29,4; 25% Perzentile = 25,9; 75% Perzentile = 43,9; Kon CaP 0,9: n = 13; Median = 25,3; 25% Perzentile = 23,0; 75% Perzentile=32,8; CaP 0,9: n = 13; Median = 41,0; 25% Perzentile = 25,1; 75% Perzentile = 88,2) .....	63
<b>Abb. 10:</b> Urin Protein/Kreatinin Verhältnis in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9. --- Referenzbereich .....	66
<b>Abb. 11:</b> Gesamtprotein im Serum [g/dl] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9. --- Referenzbereich .....	68
<b>Abb. 12:</b> Harnstoff-Stickstoff im Blut [mmol/l] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9. --- Referenzbereich .....	69
<b>Abb. 13:</b> Endogene Kreatinin Clearance [ml/min/kg KM] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9. --- Referenzbereich .....	70
<b>Abb. 14:</b> Phosphatkonzentration [mmol/l] im Serum in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang CaP 0,9. --- Referenzbereich .....	71
<b>Abb. 15:</b> Spezifisches Gewicht des Urins [g/l] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	87
<b>Abb. 16:</b> Box-Plot-Darstellung von Protein im Urin [mg/dl] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaP 1,3. (Basis NaP 1,3: n = 13; Median = 25,7 25% Perzentile = 20,6; 75% Perzentile = 32,7; Kon NaP 1,3: n = 13; Median = 27,0; 25% Perzentile = 22,8; 75% Perzentile = 33,6; NaP 1,3: n = 13; Median = 13,0; 25% Perzentile = 12,8; 75% Perzentile = 17,2) .....	88
<b>Abb. 17:</b> Kreatinin im Serum [ $\mu$ mol/l] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaP 1,3. --- Referenzbereich .....	92
<b>Abb. 18:</b> Harnstoff-Stickstoff im Blut [mmol/l] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaP 1,3. --- Referenzbereich .....	92
<b>Abb. 19:</b> Endogene Kreatinin Clearance [ml/min/kg KM] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaP 1,3. --- Referenzbereich .....	93
<b>Abb. 20:</b> Phosphatkonzentration [mmol/l] im Serum in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaP 1,3. --- Referenzbereich .....	95

<b>Abb. 21:</b> Protein im Urin [mg/dl] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	109
<b>Abb. 22:</b> Harnstoff-Stickstoff im Blut [mmol/l] in den einzelnen Versuchsabschnitten im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3. --- Referenzbereich .....	113
<b>Abb. 23:</b> Faecale Ca-Exkretion [mg/kg KM/Tag] in Abhängigkeit von der Ca-Aufnahme [mg/kg KM/Tag] in den eigenen Untersuchungen und von Demmel (2011) .....	130
<b>Abb. 24:</b> Faecale P-Exkretion [mg/kg KM/Tag] in Abhängigkeit von der P-Aufnahme [mg/kg KM/Tag] in den eigenen Untersuchungen und von Demmel (2011) .....	130
<b>Abb. 25:</b> Faecale P-Exkretion [mg/kg KM/Tag] in Abhängigkeit von der faecalen Ca-Exkretion [mg/kg KM/Tag] in den eigenen Untersuchungen und von Demmel (2011) .....	131
<b>Abb. 26:</b> Box-Plotdarstellung von UP/C in den eigenen Untersuchungen und von Demmel (2011) (< 10: n = 24; Median = 0,0345; 25% Perzentile = 0,030; 75% Perzentile = 0,047; ≤40: n = 129; Median = 0,0467; 25% Perzentile = 0,036; 75% Perzentile = 0,0715; >40: n° = 175; Median = 0,0675; 25% Perzentile = 0,050; 75% Perzentile = 0,139). Statistische Differenz im Kruskal-Wallis Rangsummentest und Dunn`s Test .....	135

## 8. TABELLENVERZEICHNIS

<b>Tab. 01:</b> Versorgung mit Calcium und Phosphor (Pastoor, 1993; Demmel, 2011) im Vergleich zum Bedarf der adulten Katze [mg/MJ ME] .....	3
<b>Tab. 02:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Phosphor [%] und Phosphor-Aufnahme bei verschiedenen Ca/P-Verhältnissen und P-Quellen bei der Katze .....	10
<b>Tab. 03:</b> Übersicht über den Versuchsplan .....	30
<b>Tab. 04:</b> Daten der am Versuch beteiligten Tiere .....	34
<b>Tab. 05:</b> Zusammensetzung der Grundration [in % uS] .....	37
<b>Tab. 06:</b> Hauptkriterien der Zusammensetzung des Kontrollfutters .....	37
<b>Tab. 07:</b> Hauptkriterien der Zusammensetzung des Versuchsfutters in Versuch CaP 0,9.....	38
<b>Tab. 08:</b> Hauptkriterien der Zusammensetzung des Versuchsfutters in Versuch NaP 1,3 .....	38
<b>Tab. 09:</b> Hauptkriterien der Zusammensetzung des Versuchsfutters in Versuch NaTriP 1,3.	39
<b>Tab. 10:</b> Zusammensetzung des Versuchsfutters bezogen auf 100% TS .....	39
<b>Tab. 11:</b> Zusammensetzung des Futters bei den Kontrolldurchgängen bezogen auf 100% TS .....	39
<b>Tab. 12:</b> Zuteilung der Mineralstoff- und Vitaminzulagen [g uS/kg KM <sup>0,67</sup> ] in den einzelnen Versuchsdurchgängen .....	40
<b>Tab. 13:</b> Prozentuale Verteilung der Phosphorquellen in den einzelnen Versuchsdurchgängen .....	40
<b>Tab. 14:</b> Zusammensetzung der Mineralstoff- und Vitaminsupplemente in den einzelnen Versuchsdurchgängen .....	41
<b>Tab. 15:</b> Referenzwerte der Parameter im Urin .....	45
<b>Tab. 16:</b> Referenzwerte der Parameter im Blut .....	47
<b>Tab. 17:</b> Körpermasse [g] zu Versuchsbeginn und am Versuchsende im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	52
<b>Tab. 18:</b> Wasseraufnahme [ml/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9.....	53
<b>Tab. 19:</b> Kotabsatz Trockensubstanz [g/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	53
<b>Tab. 20:</b> Urinabsatz [ml/kg KM/Tag], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	54
<b>Tab. 21:</b> Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz [%], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	54
<b>Tab. 22:</b> Scheinbare Verdaulichkeit der Brutto-Energie [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	55
<b>Tab. 23:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Calcium [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9.....	55
<b>Tab. 24:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Phosphor [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	55
<b>Tab. 25:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Kalium [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	56
<b>Tab. 26:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Magnesium [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9... ..	56
<b>Tab. 27:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Natrium [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	57
<b>Tab. 28:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Chlorid [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	57
<b>Tab. 29:</b> Calcium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13.....	58
<b>Tab. 30:</b> Phosphor-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13 .....	58
<b>Tab. 31:</b> Kalium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13 .....	59
<b>Tab. 32:</b> Magnesium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13 .....	59
<b>Tab. 33:</b> Natrium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13 .....	60
<b>Tab. 34:</b> Chlorid-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13 .....	60
<b>Tab. 35:</b> pH-Werte des Urins im Versuchsdurchgang CaP 0,9.....	61

## Tabellenverzeichnis

<b>Tab. 36:</b> Protein im Urin [mg/dl], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	64
<b>Tab. 37:</b> SDS-Page im Versuchsdurchgang CaP 0,9.....	65
<b>Tab. 38:</b> Anzahl der Tiere mit Glucosurie (k) im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	67
<b>Tab. 39:</b> Anzahl der Tiere mit Mikrohämaturie (k) im Versuchsdurchgang CaP 0,9.....	67
<b>Tab. 40:</b> Hämatokrit [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9.....	68
<b>Tab. 41:</b> Kreatinin im Serum [ $\mu\text{mol/l}$ ] im Versuchsdurchgang CaP 0,9.....	69
<b>Tab. 42:</b> Endogene Kreatinin Clearance [ml/min/kg KM], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	70
<b>Tab. 43:</b> Parathormon [pg/ml] im Serum im Versuchsdurchgang CaP 0,9.....	71
<b>Tab. 44:</b> Phosphatkonzentration im Serum [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	72
<b>Tab. 45:</b> Calciumkonzentration [mmol/l] im Serum, Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	72
<b>Tab. 46:</b> Kaliumkonzentration [mmol/l] im Serum, Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	73
<b>Tab. 47:</b> Natriumkonzentration [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Serum im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	74
<b>Tab. 48:</b> Magnesiumkonzentration [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Serum im Versuchsdurchgang CaP 0,9.....	75
<b>Tab. 49:</b> Chloridkonzentration [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Serum im Versuchsdurchgang CaP 0,9 .....	76
<b>Tab. 50:</b> Wasserbilanz [ml/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang CaP 0,9; n = 13 .....	76
<b>Tab. 51:</b> Körpermasse [g] vor Versuchsbeginn und am Versuchsende im Versuchsdurchgang NaP 1,3.....	77
<b>Tab. 52:</b> Trockensubstanz-Aufnahme [g/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3.....	77
<b>Tab. 53:</b> Wasseraufnahme [ml/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3.....	78
<b>Tab. 54:</b> Kotabsatz Trockensubstanz [g/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	78
<b>Tab. 55:</b> Urinabsatz [ml/kg KM/Tag], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	79
<b>Tab. 56:</b> Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz [%], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	79
<b>Tab. 57:</b> Scheinbare Verdaulichkeit der Brutto-Energie [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	80
<b>Tab. 58:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Calcium [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3.....	80
<b>Tab. 59:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Phosphor [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	80
<b>Tab. 60:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Kalium [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	81
<b>Tab. 61:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Magnesium [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 ..	81
<b>Tab. 62:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Natrium [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3.....	81
<b>Tab. 63:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Chlorid [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	82
<b>Tab. 64:</b> Calcium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13 .....	83
<b>Tab. 65:</b> Phosphor-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13.....	83
<b>Tab. 66:</b> Kalium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13 .....	84
<b>Tab. 67:</b> Magnesium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13 .....	84
<b>Tab. 68:</b> Natrium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13.....	85
<b>Tab. 69:</b> Chlorid-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13.....	85

## Tabellenverzeichnis

<b>Tab. 70:</b> pH-Werte des Urins, Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	86
<b>Tab. 71:</b> Protein im Urin [mg/dl], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	88
<b>Tab. 72:</b> SDS-Page im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	89
<b>Tab. 73:</b> Urin Protein / Kreatinin [mg/dl] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	89
<b>Tab. 74:</b> Anzahl der Tiere (k) mit Glucosurie im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	90
<b>Tab. 75:</b> Anzahl der Tiere (k) mit Mikrohämaturie im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	90
<b>Tab. 76:</b> Gesamtprotein im Serum [g/dl] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	91
<b>Tab. 77:</b> Hämatokrit [%] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	91
<b>Tab. 78:</b> Endogene Kreatinin Clearance [ml/min/kg KM] im Versuchsdurchgang NaP 1,3 ..	94
<b>Tab. 79:</b> Parathormon [pg/ml] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	94
<b>Tab. 80:</b> Phosphatkonzentration [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	95
<b>Tab. 81:</b> Calciumkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	96
<b>Tab. 82:</b> Kaliumkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	96
<b>Tab. 83:</b> Natriumkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	96
<b>Tab. 84:</b> Magnesiumkonzentration [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	97
<b>Tab. 85:</b> Chloridkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaP 1,3 .....	97
<b>Tab. 86:</b> Wasserbilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaP 1,3; n = 13 .....	98
<b>Tab. 87:</b> Körpermasse [g] vor Versuchsbeginn und am Versuchsende im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	99
<b>Tab. 88:</b> Wasseraufnahme [g/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	100
<b>Tab. 89:</b> Kotabsatz Trockensubstanz [g/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 ..	100
<b>Tab. 90:</b> Urinabsatz [ml/kg KM/Tag], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	101
<b>Tab. 91:</b> Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz [%], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	101
<b>Tab. 92:</b> Scheinbare Verdaulichkeit der Brutto-Energie [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	102
<b>Tab. 93:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Calcium [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 ..	102
<b>Tab. 94:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Phosphor [%], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	103
<b>Tab. 95:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Kalium [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 ..	103
<b>Tab. 96:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Magnesium [%], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	104
<b>Tab. 97:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Natrium [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 ..	104
<b>Tab. 98:</b> Scheinbare Verdaulichkeit von Chlorid [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 ..	104
<b>Tab. 99:</b> Calcium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13 .....	105
<b>Tab. 100:</b> Phosphor-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13 ..	105
<b>Tab. 101:</b> Kalium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13 .....	106
<b>Tab. 102:</b> Magnesium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13 .....	106
<b>Tab. 103:</b> Natrium-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13 .....	107
<b>Tab. 104:</b> Chlorid-Bilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13 .....	107
<b>Tab. 105:</b> pH-Werte des Urins im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	108

<b>Tab. 106:</b> Spezifisches Gewicht des Urins im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	108
<b>Tab. 107:</b> Protein im Urin [mg/dl] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	109
<b>Tab. 108:</b> SDS-Page im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	110
<b>Tab. 109:</b> Urin Protein/ Kreatinin Verhältnis im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	110
<b>Tab. 110:</b> Anzahl der Tiere mit Glucosurie (k) im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	111
<b>Tab. 111:</b> Anzahl der Tiere mit Mikrohämaturie (k) im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3....	111
<b>Tab. 112:</b> Gesamtprotein im Serum [g/dl] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3.....	112
<b>Tab. 113:</b> Hämatokrit [%] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3.....	112
<b>Tab. 114:</b> Kreatinin im Serum [ $\mu$ mol/l] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3.....	113
<b>Tab. 115:</b> Harnstoff-Stickstoff im Blut [mmol/l] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	114
<b>Tab. 116:</b> Endogene Kreatinin Clearance [ml/min/kg KM] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 .....	114
<b>Tab. 117:</b> Parathormon [pg/ml] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3.....	115
<b>Tab. 118:</b> Phosphatkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 ..	115
<b>Tab. 119:</b> Calciumkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 ..	116
<b>Tab. 120:</b> Kaliumkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3 ....	116
<b>Tab. 121:</b> Natriumkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3...	117
<b>Tab. 122:</b> Magnesiumkonzentration [mmol/l], Effektgröße d und relative Differenz [%] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3.....	117
<b>Tab. 123:</b> Chloridkonzentration [mmol/l] im Serum im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3....	118
<b>Tab. 124:</b> Wasserbilanz [mg/kg KM/Tag] im Versuchsdurchgang NaTriP 1,3; n = 13.....	118
<b>Tab. 125:</b> Phosphor Bilanzen bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei einem Calcium/Phosphor Verhältnis von 1,3/1. MW $\pm$ s, n = 13 / Versuch.....	127
<b>Tab. 126:</b> Calcium-Bilanzen bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei einem Calcium/Phosphor Verhältnis von 1,3/1. MW $\pm$ s, n = 13 / Versuch.....	127
<b>Tab. 127:</b> Phosphor-Bilanzen bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei Calcium-Monophosphat. MW $\pm$ s, n = 13 / Versuch .....	128
<b>Tab. 128:</b> Kalium-Bilanzen bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei einem Calcium/Phosphor Verhältnis von 1,3/1. MW $\pm$ s, n = 13 / Versuch .....	131
<b>Tab. 129:</b> Kalium-Bilanzen (Basis/Kontrolle) bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei einem Calcium/Phosphor Verhältnis von 1,3/1. MW $\pm$ s, n = 13 / Versuch.....	132
<b>Tab. 130:</b> Chlor-Bilanzen bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei Calcium-Monophosphat. MW $\pm$ s, n = 13 / Versuch .....	133
<b>Tab. 131:</b> Chlor-Bilanzen (Basis/Kontrolle) bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei Calcium-Monophosphat. MW $\pm$ s, n = 13 / Versuch .....	133
<b>Tab. 132:</b> Chlor-Bilanzen bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei einem Calcium/Phosphor Verhältnis von 1,3/1. MW $\pm$ s, n = 13 / Versuch .....	134
<b>Tab. 133:</b> Chlor-Bilanzen (Basis/Kontrolle) bei Versuchen mit Phosphor-Exzess bei einem Calcium/Phosphor Verhältnis von 1,3/1. MW $\pm$ s, n = 13 / Versuch.....	134
<b>Tab. 134:</b> Einfluss der Calcium/Phosphor Verhältnisses, Phosphor-Quelle und der renalen Phosphor-Ekretion auf Nierenparameter in den eigenen Untersuchungen und von Demmel (2011) .....	136
<b>Tab. 135:</b> Phosphor-Bilanzen bei unterschiedlichen Phosphor-Quellen und Calcium/Phosphor Verhältnissen. MW $\pm$ s, n = 13 / Versuch .....	140
<b>Table 135:</b> Phosphorus balances using different phosphorus sources and calcium:phosphorus ratios. Mean $\pm$ standard deviation, n = 13 / diet.....	142



## 9. LITERATURVERZEICHNIS

Anonymous. Katzenfutter Test 09/2008, 58–64. Berlin: Stiftung Warentest.

Anonymous. Katzenfutter Test 03/2014, 80–85. Berlin: Stiftung Warentest.

Barber P. (2003). Diagnosis and management of chronic renal failure in the cat. In Practice, 25(6):306-313.

Becher B. (2001). Grundlegendes zur Osteoporose und der Bedeutung von Calcium, Vitamin D und K in Prophylaxe und Therapie. Erfahrungsheilkunde, 50(10):648-654.

Bellomo R., Kellum J.A., Ronco C. (2004). Defining acute renal failure: physiological principles. Intensive Care Med, 30:33-37.

Benini O., D'Alessandro C., Gianfaldoni D., Cupisti A. (2011). Extra-phosphate load from food additives in commonly eaten foods: a real and insidious danger for renal patients. J Ren Nutr, 21(4):303-308.

Bergwitz C. (2012). Dietary phosphate modifies lifespan in Drosophila. Nephrol Dial Transpl, 27(9):3399-3405.

Berndt T., Kumar R. (2009). Novel mechanisms in the regulation of phosphorus homeostasis. Physiology, 24(1):17-25.

Beyer J., Patyna W., Cordes U. et al. (1970). Die renalen Glucosurien. Dtsch med Wochenschr; 95(39):1969-1975.

Beynen A. C., Yu S. (2003). Magnesium balance in adult cats fed a dry food rich in lactose. J Anim Physiol An, 87(7-8):245-250.

BfR, Bundesinstitut für Risikobewertung (2004). 8. Risikobewertung von Phosphor in: „Verwendung von Mineralstoffen in Lebensmitteln“. BfR-Wissenschaft, BfR-Hausdruckerei Dahlem ISSN 1614-3795 ISBN 3-931675-88-2.

Biber J., Hernando N., Forster I., Murer H. (2009). Regulation of phosphate transport in proximal tubules. *Pflugers Arch*, 458(1):39-52.

Bielesz B. (2006). Emerging role of a phosphatonin in mineral homeostasis and its derangements. *Eur J Clin Invest*, 2:34-42.

Bieri P. (1977). Aussagekraft der PAH-Clearance im Vergleich zu gebräuchlichen Laborverfahren für die Diagnose von Nierenerkrankungen der Katze. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe A* 24(8):642-671, Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

Biesalski H. K., Fürst P., Kasper H. et al. (2004). Ernährungsmedizin. Nach dem Curriculum Ernährungsmedizin der Bundesärztekammer. 3. Auflage. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

Bommer J. (2009). Phosphathaushalt und Phosphatbindertherapie. *Der Nephrologe*, 4(5):401-410.

Borchard-Tuch C. (2015). Nierenschäden frühzeitig erkennen. *Tellmed.ch/Ars Medici* 2:80-82 online abrufbar unter: [http://www.tellmed.ch/include\\_php/previewdoc.php?file\\_id=13640](http://www.tellmed.ch/include_php/previewdoc.php?file_id=13640) Abgerufen am 07.04.2015.

Bortz J. (1993). Statistik für Sozialwissenschaftler. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York. 753 S.

Braun U., Eicher R., Bracher V. (1988). Inneres Erbrechen beim Rind-Untersuchungen über das abomasale Refluxsyndrom bei verschiedenen Erkrankungen des Verdauungsapparates. *Schweiz Arch Tierheilk*, 130:225-236.

Bronner F. (1987). Intestinal calcium absorption: mechanisms and applications. J Nutr, 117(8):1347-1352.

Brown E.M., Hebert S.C. (1996). A cloned extracellular Ca (2+)- sensing receptor: molecular mediator of the actions of extracellular Ca<sup>2+</sup> on parathyroid and kidney cells?. J Kidney Int 49(4):1042-1046

Brown E.M., Hebert S.C. (1997). Calcium-receptor-regulated parathyroid and renal function. J Bone, 20(4):303-309.

Brown E.M., Pollak M., Hebert S. C. (1998). The extracellular Calcium-Sensing Receptor: Its Role in Health and Disease. Annual Review of Medicine, 49(1):15-29.

Brown E.M. (1999). Physiology and pathophysiology of the extracellular calcium-sensing receptor. Am J Clin Nutr, 106(2):238-253.

Brown S.A., Gunst E.H., Meigs J. (2012a). Managing Chronic Kidney Disease (CKD): Ten Common Questions. 83. FVMA (Florida Veterinary Medical Association) Annual Conference, Proceeding Nr.3. online abrufbar unter:  
[http://www.fvmace.org/FVMA\\_83rd\\_Annual\\_Conference/Proceedings/MANAGING%20CHRONIC%20KIDNEY%20DISEASE.html](http://www.fvmace.org/FVMA_83rd_Annual_Conference/Proceedings/MANAGING%20CHRONIC%20KIDNEY%20DISEASE.html) Abgerufen am 07.04.2015.

Brown S.A., Gunst E.H., Meigs J. (2012b). Acute Renal Failure: Prevention and Treatment. 83. FVMA (Florida Veterinary Medical Association) Annual Conference, Proceeding Nr.6 online abrufbar unter:  
[http://www.fvmace.org/FVMA\\_83rd\\_Annual\\_Conference/Proceedings/ACUTE%20RENAL%20FAILURE.html](http://www.fvmace.org/FVMA_83rd_Annual_Conference/Proceedings/ACUTE%20RENAL%20FAILURE.html) Abgerufen am 07.04.2015.

Bruce JJ, Yang X, Ferguson CJ, et al. (1999). Molecular and functional identification of a Ca<sup>2+</sup> (polyvalent cation)-sensing receptor in rat pancreas. J Biol Chem 274:20561–20568.

BVL, Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittel. Liste der für Futtermittel zugelassenen Zusatzstoffe. Online abrufbar unter:

[http://www.bvl.bund.de/DE/02\\_Futtermittel/03\\_AntragstellerUnternehmen/05\\_Zusatzstoffe\\_FM/03\\_Liste\\_zugelassene\\_Zusatzstoffe/fm\\_liste\\_zugelassener\\_zusatzstoffe\\_node.html](http://www.bvl.bund.de/DE/02_Futtermittel/03_AntragstellerUnternehmen/05_Zusatzstoffe_FM/03_Liste_zugelassene_Zusatzstoffe/fm_liste_zugelassener_zusatzstoffe_node.html) Abgerufen am 10.03.2015

Calvo M. S., Uribarri J. (2013). Public health impact of dietary phosphorus excess on bone and cardiovascular health in the general population. *Am J Clin Nutr* 2013,98:6-15.

Chang Q., Hoefs S., van der Kemp A.W., Topala C.N., Bindels R.J., Hoenderop J.G. (2005). The beta-glucuronidase klotho hydrolyzes and activates the TRPV5 channel. *Science* 310:490-493.

Chen N. X., O'Neill K. D., Duan D., Moe S. M. (2002). Phosphorus and uremic serum up-regulate osteopontin expression in vascular smooth muscle cells. *Kidney Int*, 62(5):1724-1731.

Chen Y., Gibson S. B (2007). Is mitochondrial generation of reactive oxygen species a trigger for autophagy? *J Autophagy*, 4(2):246-248.

Chen Y., Azad M. B., Gibson S. B. (2009). Superoxide is the major reactive oxygen species regulating autophagy. *Cell Death Differ*, 16(7):1040-1052.

Cheng I., Klingensmith M. E., Chattopadhyay N. et al. (1998). Identification and Localization of the Extracellular Calcium-Sensing Receptor in Human Breast. *J. Clin. Endocrinol. Metab*, 83(2):703-707.

Clerico A., Galli C., Fortunato A., Ronco C. (2012). Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as biomarker of acute kidney injury: a review of the laboratory characteristics and clinical evidences. *Clin Chem Lab Med*, 50(9):1505-1517.

Cobrin A. R., Blois S. L., Kruth S. A., Abrams-Ogg A. C., Dewey C. (2013). Biomarkers in the assessment of acute and chronic kidney diseases in the dog and cat. *J Small Anim Pract*, 54(12):647-655.

Cupisti A., D'Alessandro C. (2011). The impact of known and unknown dietary components to phosphorus intake. *G Ital Nefrol*, 28(3):278-288.

Cupisti A., Kalantar-Zadeh K. (2013). Management of natural and added dietary phosphorus burden in kidney disease. *Semin Nephrol*, 33(2):180-190.

D-A-CH, Deutsche Gesellschaft für Ernährung, Österreichische Gesellschaft für Ernährung, Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung, Schweizerische Vereinigung für Ernährung (2000): Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr. 1. Auflage, Umschau Braus GmbH, Verlagsgesellschaft, Frankfurt/Main.

Dai X. Y., Zhao M. M., Cai Y. et al. (2013). Phosphate-induced autophagy counteracts vascular calcification by reducing matrix vesicle release. *J Kidney Int*, 30(10):482.

Demmel A. (2011). Der Einfluss der alimentären Phosphorversorgung auf ausgewählte Nierenfunktionsparameter bei Katzen. Doctoral Thesis, Ludwig-Maximilians-Universität, München, Deutschland.

Dhingra R., Sullivan L. M., Fox C. S. et al. (2007). Relations of serum phosphorus and calcium levels to the incidence of cardiovascular disease in the community. *Arch Intern Med*, 167(9):879-885.

DiBartola S. P., Buffington C. A., Chew D. J., McLoughlin M. A. Sparks R. A. (1993). Development of chronic renal disease in cats fed a commercial diet. *J Am Vet Med Assoc*, 202(5):744-751.

Dobenecker B., Webel A., Reese S., Kienzle E. (2017). Effect of a high phosphorus diet on indicators of renal health in cats. *J. Feline Med. Surg*, 1098612X17710589.

Drüeke T. B., Prié D. (2007). Klotho spins the thread of life—what does Klotho do to the receptors of fibroblast growth factor-23 (FGF23)? *Nephrol. Dial. Transplant*, 22(6):1524-1526.

EFSA, European Food Safety Authority (2005). Opinion of the Scientific Panel on Diete products, nutrition and allergies (NDA) related to the tolerable upper intake level of phosphor EFSA Journal 2005,233:1-19 doi:10.2903/j.efsa.2005.233 Request No.EFSA-Q-2003-018.

EFSA, European Food Safety Authority (2013). Assessment of one published review on health risks associated with phosphate additives in food. *EFSA Journal*;11(11):3444. doi:10.2903/j.efsa.2013.3444.

Eickhoff M. (2013). Zahn- und Kieferheilkunde bei Klein- und Heimtieren. Georg Thieme Verlag ISBN 3830412800, 9783830412809.

Elliott J., Rawlings J.M., Markwell P.J., Barber P.J. (2000). Survival of cats with naturally occurring chronic renal failure: effect of dietary management. *J Small Anim Pract*, 41(6):235-42.

Elliott J. (2002). Assessment of renal function: What can be done in practice? *World Small Animal Veterinary Congress, WSAVA Congress proceedings*.

Elmadfa I., Leitzmann C. (2004). Ernährung des Menschen. 4. Auflage. Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart.

Endre Z.H., Westhuyzen J. (2008). Early detection of acute kidney injury: Emerging new biomarkers. *J Nephrology*, 13(2):91-98 (Review Article).

Engelhardt von, W., Breves G., (2005). Physiologie der Haustiere. Enke Verlag Stuttgart, 2.Auflage ISBN 3-8304-1039-5.

Eschenbruch B. (1994). Wasser und Mineralstoffe in der Ernährungsmedizin.. Umschau Zeitschriftenverlag Breidenstein GmbH, Frankfurt am Main.

Eto N., Tomita M., Hayashi M. (2006). NaPi-mediated transcellular permeation is the dominant route in intestinal inorganic phosphate absorption in rats. Drug metabolism and pharmacokinetics, 21(3):217-221.

EVM, Expert Group on Vitamins and Minerals (2003). Safe upper levels for vitamins and minerals. Food Standards Agency, Crown copyright, UK.

FEDIAF, European Pet Food Industry Federation (2008). Nutritional Guidelines For Complete and Complementary Pet Food for Cats and Dogs.

FEDIAF, European Pet Food Industry Federation (2011). Nutritional Guidelines For Complete and Complementary Pet Food for Cats and Dogs.

FEDIAF, European Pet Food Industry Federation (2013). Nutritional Guidelines For Complete and Complementary Pet Food for Cats and Dogs.

Felsenfeld A.J., Rodriguez M. (1999). Phosphorus, Regulation of Plasma Calcium, and Secondary Hyperparathyroidism A Hypothesis to Integrate a Historical and Modern Perspective. J. Am. Soc. Nephrol, 10(4):878-890.

Ferro C.J., Ritz E., Townend J.N. (2014). Phosphate: are we squandering a scarce commodity?. J Nephrol Dial Transplant, gfu295.

Finco D.R., Barsanti J.A., Brown S.A. (1989). Influence of dietary source of phosphorus on fecal and urinary excretion of phosphorus and other minerals by male cats. Am J Vet Res, 50(2):263-266.

Fingerhut M., Ruf F., Lang K. (1966). Zur Frage der Resorption von Polyphosphaten. Zeitschrift für Ernährungswissenschaft, 6(4):228-241.

FNB, Food and Nutrition Board (1997). Dietary Reference Intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride. Institute of Medicine National Academy Press, Washington DC.

Fourman J. (1959). Two Distinct Forms of Experimental Nephrocalcinosis in the Rat. Br J Exp Pathol, 40(5):464-473.

Frey H.H., Löscher W. (2002). Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie für die Veterinärmedizin. Enke Verlag.

Friedlander G. (1996). Regulation of renal phosphate handling: recent findings. Curr. Opin. Nephrol, 5(4):316-320.

Geddes R.F., Finch N.C., Elliott J., Syme H.M. (2013). Fibroblast growth factor 23 in feline chronic kidney disease. J Vet Intern Med, 27(2):234-241.

Gekle D. (1971). Der Einfluß von Parathormon auf die Nierenfunktion. Pflug Arch Eur J Phy, 323(2):96-120.

Gemeinschaftsregister der Europäischen Kommission – Community Register of feed additives. Online abrufbar auf der homepage der Europäischen Kommission:  
[http://ec.europa.eu/food/food/animalnutrition/feedadditives/registeradditives\\_en.htm](http://ec.europa.eu/food/food/animalnutrition/feedadditives/registeradditives_en.htm) Abgerufen am 01.03.2015

Giachelli C.M. (1999). Ectopic calcification: gathering hard facts about soft tissue mineralization. Am J Pathol, 154(3):671-675.

Giachelli C.M. (2003). Vascular Calcification: In Vitro Evidence for the Role of Inorganic Phosphate. J Am Soc Nephrol, 14(suppl4):300-304.

Giachelli C.M. (2009). The emerging role of phosphate in vascular calcification. Kidney Int, 75(9):890-897.



Grauer G.F. (2005). Early Detection of Renal Damage and Disease in Dogs and Cats. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 35(3):581-596.

Gressner A.M., Arndt T. (2013). Lexikon der medizinischen Laboratoriumsdiagnostik. Springer-Verlag 2. Auflage ISBN 978-3-642-12920-9.

Grubb A.O. (2000). Cystatin C-properties and use as diagnostic marker. Adv. Clin. Chem. 35:63-101 ISBN: 0065-2423.

Gutierrez O.M. (2010). Fibroblast growth factor 23 and disordered vitamin D metabolism in chronic kidney disease: updating the "trade-off" hypothesis. Clin J Am Soc Nephrol, 5(9):1710-1716.

Habicht A., Watschinger B. (2001). Parathormon und Kalzium-Phosphat-Stoffwechselstörungen bei chronischer Niereninsuffizienz. Journal für Mineralstoffwechsel, 8(1):18-21.

Hahn A., Ströhle A., Wolters M. (2006). Ernährung. Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart.

Hahn K., Kuhlmann M.K., Ritz E. (2013). Phosphat und Nahrung. Nephrologe, 8(1):37-42.

Hallbach J. (2006). Klinische Chemie und Hämatologie für den Einstieg. 2. Auflage Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York ISBN 3-13-106342-4.

Harley L., Langston C. (2012). Proteinuria in dogs and cats. Can Vet J, 53:631-638.

Haut L.L., Alfrey A.C., Guggenheim S. et al. (1980). Renal toxicity of phosphate in rats. J Kidney Int, 17(6):722-732.

Hedges L.V., Olkin I. (1985). Statistical methods for meta-analysis. Academic Press, New York, London.

Hitchman A.J., Hasany S.A., Hitchman A. et al. (1979). Phosphate-induced renal calcification in the rat. *Can. J. Physiol. Pharmacol*, 57(1):92-97.

Hoefele J., Brandis M., Hildebrandt F. (2007). Krankheiten des renalen Tubulussystems. Seite 1373-1387 „Pädiatrie: Grundlagen und Praxis“ Hrsg.: Lentze M.J., Schaub J., Schulte F.-J., Spranger J. Springer Medizin Verlag Heidelberg.

Hoek A.C., Lemmens A.G., Mullink J.W.M.A., Beynen A.C. (1988). Influence of Dietary Calcium:Phosphorus Ratio on Mineral Excretion and Nephrocalcinosis in Female Rats. *J Nutr*, 118(10):1210-1216.

Hoff A.O., Catala-Lehnen P., Thomas P.M. et al. (2002). Increased bone mass is an unexpected phenotype associated with deletion of the calcitonin gene. *J Clin Invest*, 110(12):1849-1857.

Hofmann W., Guder W.G. (1989). Moderne Methoden zur Proteindifferenzierung im Urin. *LaboratoriumsMedizin / Journal of Laboratory Medicine*. Band 13, Heft 9, Seiten 336–349, ISSN (Online) 1439-0477, ISSN (Print) 0342-3026, DOI: [10.1515/labm.1989.13.9.336](https://doi.org/10.1515/labm.1989.13.9.336) Nov. 2009.

Hohmann C. (2008). Funktion des Filters testen Pharmazeutische Zeitung online, Ausgabe 50 unter: <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/?id=7436> Abgerufen am 20.01.2017.

Huang J., Lam G. Y., Brumell J. H. (2011). Autophagy Signaling Through Reactive Oxygen Species. *Antioxidants & Redox Signaling*, 14(11):2215-2231.

Hu M.C., Shiizaki K., Kuro-o M., Moe O.W. (2013). Fibroblast growth factor 23 and Klotho: physiology and pathophysiology of an endocrine network of mineral metabolism. *Annu. Rev. Physiol*, 75:503-533.

IOM, Institute of Medicine (1997). Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. The National Academies Press Washington DC, ISBN 978-0-309-06403-3.

IRIS, International Renal Interest Society (2015). Abrufbar unter: <http://www.iris-kidney.com/>  
Abgerufen am 01.08.2017.

Jahnen-Dechent W., BIOMAT, I. (2004). Lot's wife's problem „gelöst? Regulation der biologischen Calcifizierung. Biospektrum-Heidelberg-10(3):254-257.

JEFCA, Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, (1982). Evaluation of certain food additives and contaminants (Twenty-sixth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives). WHO Technical Report Series, Nr. 683.

Jeroch H., Drochner W., Simon O. (2008). Ernährung landwirtschaftlicher Nutztiere. Verlag Eugen Ulmer KG, 2.Auflage ISBN 978-3-8252-8180-8189.

Jono S., McKee M.D., Murry C.E., Shioi A., Nishizawa Y., Mori K., Morii H., Giachelli C.M (2000). Phosphate Regulation of Vascular Smooth Muscle Cell Calcification. Circulation Research, 87(7):e10-e17.

Juppner H. (2011). Phosphate and FGF-23. Kidney Int Suppl, 121(7):23.

Kalantar-Zadeh K., Gutekunst L, Mehrotra R. et al. (2010). Understanding sources of dietary phosphorus in the treatment of patients with chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol, 5(3):519-530.

Kameda T., Mano H., Yamada Y. et al. (1998). Calcium-sensing receptor in mature osteoclasts, which are bone resorbing cells. Biochem Biophys Res Commun, 245(2):419-422.

Kamphues J., Coenen M., et al. (2009). Supplemente zu Vorlesungen und Übungen in der Tierernährung. M.&H. Schaper Verlag.

Karlson P., Doenecke D. (2005). Karlsons Biochemie und Pathobiochemie. Georg Thieme Verlag ISBN 3133578154, 9783133578158.

Kasper H. (2004). Ernährungsmedizin und Diätetik. 10. Auflage. Urban & Fischer Verlag, München.

Kestenbaum B. (2007). Phosphate metabolism in the setting of chronic kidney disease: significance and recommendations for treatment. J Seminars in dialysis, 20(4):286-294.

Ketz H.-A. (1960). Vergleichende Betrachtungen über die renale Elektrolytausscheidung bei den Haustierenenale. Zentralblatt für Veterinärmedizin, 7(3):327-338.

Keusch I., Traebert M., Lotscher M. et al. (1998). Parathyroid hormone and dietary phosphate provoke a lysosomal routing of the proximal tubular Na/Pi-cotransporter type II. Kidney Int, 54(4):1224-1232.

Kidder A.C., Chew D.J. (2010). The role of phosphorus in feline chronic renal disease. In: ESFM Feline Congress 2008 Edinburgh, Scientific Proceedings, S. 59–65. Abrufbar unter: <http://veterinarycalendar.dvm360.com/role-phosphorus-feline-chronic-renal-disease-proceedings?rel=canonical> Abgerufen am 24.02.2015.

Kido S., Nomura K., Sasaki S., Shiozaki Y., Segawa H., Tatsumi S. (2012). Information about phosphorus additives and nutritional counselling. Clin Calcium, 22(10):1583-1591.

Kienzle E. (1989). Untersuchungen zum Intestinal-und Intermediärstoffwechsel von Kohlenhydraten (Stärke verschiedener Herkunft und Aufbereitung, Mono-und Disaccharide) bei der Hauskatze (Felis catus). Institut für Tierernährung der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

Kienzle E., Wilms-Eilers S. (1994). Struvite diet in cats: effect of ammonium chloride and carbonates on acid base balance of cats. J Nutr, 124(12Suppl):2652S-2659S.

King J. N., Tasker S., Gunn-Moore D. A., Strehlau G. (2007). Prognostic Factors in Cats with Chronic Kidney Disease. J Vet Intern Med, 21(5):906-916.

Kirsch A.H., (2014). Phosphor in der Entstehung der urämischen Mediasklerose. J für Mineralstoffwechsel, 21(1):5-9.

Kolbe N. (2010). The renal diet in 2010: is it time for a shake up? Nephrol News Issues, 24(8):21-23.

Kraft W. (ED) (2005). Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin. Schattauer Verlag, Stuttgart, 6. Auflage.

Kuro-o, M. (2006). Klotho as a regulator of fibroblast growth factor signaling and phosphate/calcium metabolism. Curr Opin Nephrol Hypertens, 15(4):437-441.

Kurosu H., Ogawa Y, Miyoshi M., et al. (2006). Regulation of fibroblast growth factor-23 signaling by klotho. J Biol Chem, 281:6120-6123.

Laflamme G. H., Jowsey J. (1972). Bone and soft tissue changes with oral phosphate supplements. J. Clin. Invest, 51(11):2834-2840.

Langston C. (2003). Microalbuminuria in cats. J Am Anim Hosp Assoc, 40(4):251-254.

Lee D. B., Walling M. W., Brautbar N. (1986). Intestinal phosphate absorption: influence of vitamin D and non-vitamin D factors. Am J Physiol, 250(3 Pt 1):G369-373.

Lees G. E. (2004). Early diagnosis of renal disease and renal failure. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 34(4):867-885.

Lees G. E., Brown S. A., Elliott J. et al. (2005). Assessment and Management of Proteinuria in Dogs and Cats: 2004 ACVIM Forum Consensus Statement (Small Animal). J Vet Intern Med, 19(3):377-385.

Lhotta K. (2011). Störungen des Phosphathaushaltes. Journal für klinische Endokrinologie und Stoffwechsel, 4(4):20-23.

- Li S.A., Watanabe M., Yamada H., Nagai A., Kinuta M., Takei K. (2004). Immunohistochemical localization of klotho protein in brain, kidney, and reproductive organs of mice. *Cell structure and function*, 29:91-99.
- Lulich J.P., Osborne C.A., O'Brien T.D., Polzin D.J. (1992). Feline renal failure: questions, answers, questions. *Compend Cont Ed Pract Vet*, 14:127–152.
- MacKay E.M., Oliver J. (1935). Renal damage following the ingestion of a diet containing an excess of inorganic phosphate. *J Exp Med*, 61(3):319-334.
- Mack J.K., Alexander L.G., Morris P.J., Dobenecker B., Kienzle E. (2015). Demonstration of uniformity of calcium absorption in adult dogs and cats. *J Anim Physiol Anim Nutr*, 99(5):801-809.
- Mansfield K., Rajpurohit R., Shapiro I.M. (1999). Extracellular phosphate ions cause apoptosis of terminally differentiated epiphyseal chondrocytes. *J. Cell. Physiol*, 179(3):276-286.
- Mansfield K., Pucci B., Adams C.S., Shapiro I.M. (2003). Induction of Apoptosis in Skeletal Tissues: Phosphate-Mediated Chick Chondrocyte Apoptosis is Calcium Dependent. *Calcified Tissue International* 73(2):161-172.
- Massey L.K. (2003). Dietary animal and plant protein and human bone health: a whole foods approach. *J Nutr*, 133:862S-865S.
- Masuyama R., Uehara M., Suzuki K. (2000). High P diet induces acute secretion of parathyroidhormone without alteration of serum calcium levels in rats. *Biosci Biotechnol Biochem*, 64(11):2316-2319
- Matsumura Y., Aizawa H., Shiraki-Iida T. et al. (1998). Identification of the human klotho gene and its two transcripts encoding membrane and secreted klotho protein. *Biochem Biophys Res Commun*, 242(3):626-630.

- Matsuzaki H., Uehara M., Suzuki K. et al. (1997). High phosphorus diet rapidly induces nephrocalcinosis and proximal tubular injury in rats. *J Nutr Sci Vitaminol*, 43(6):627-641.
- Matsuzaki H., Kikuchi T., Kajita Y. et al. (1999). Comparison of various phosphate salts as the dietary phosphorus source on nephrocalcinosis and kidney function in rats. *J Nutr Sci Vitaminol*, 45(5):595-608.
- Maurer M.H. (2012). Phosphates and behavioral abnormalities. *Dtsch Arztebl Int*, 109(27-28):492- author reply 493.
- McGavin M.D., Zachary J.F. (2009). *Pathologie der Haustiere*. Urban & Fischer Verlag 1.Auflage ISBN 978-3-437-58250-58259.
- Meleti Z., Shapiro I.M., Adams C.S. (2000). Inorganic phosphate induces apoptosis of osteoblast-like cells in culture. *J Bone*, 27(3):359-366.
- Miller M.A., Omura T.H., Miller S.C. (1989). Increased cancellous bone remodeling during lactation in beagles. *Bone*, 10(4):279-285.
- Moe S.M., Chen N.X. (2008). Mechanisms of Vascular Calcification in Chronic Kidney Disease. *J. Am. Soc. Nephrol*, 19(2):213-216.
- Murer H., Forster I., Biber J. (2004). The sodium phosphate cotransporter family SLC34. *Pflug Arch Eur J Phy*, 447(5):763-767.
- Murer H., Biber J. (2010). Phosphate transport in the kidney. *J Nephrol*, 23 Suppl 16: S145-151.
- Nagai S., Okazaki M., Segawa H. et al. (2011). Acute down-regulation of sodium-dependent phosphate transporter NPT2a involves predominantly the cAMP/PKA pathway as revealed by signaling-selective parathyroid hormone analogs. *J Biol Chem*, 286(2):1618-1626.

Nakagawa S., Cuthill I.C. (2007). Effect size, confidence interval and statistical significance: a practical guide for biologists. *Biological Reviews*, 82(4):591-605.

Narayanan S., Appleton H.D. (1980). Creatinine: A Review. *Clin Chem*, 26(8):1119-1126.

Naumann C., Bassler R., Seibold R., Barth C. (1976-1997). *Methodenbuch. Band III. Die chemische Untersuchung von Futtermitteln. Bd.3, 3.Aufl., 4. Ergänzungslieferung 1997.* VDLUFA-Verlag, Darmstadt.

Nelson R.W., Couto C.G. (2006). *Innere Medizin der Kleintiere.* Urban & Fischer Verlag, Elsevier GmbH, München ISBN-13:978-3-437-57040-7.

Niestroj I. (2000). *Praxis der Orthomolekularen Medizin.* Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart 2000.

Noori N., Sims J.J., Kopple J.D. et al. (2010). Organic and inorganic dietary phosphorus and its management in chronic kidney disease. *Iran J Kidney Dis*, 4(2):89-100.

NRC, National Research Council (2006). *Nutrient Requirements of Dogs and Cats.* The National Academic Press, Washington, DC.

Nguyen P., Reynolds B., Zentek J., Paßlack N., Leray V. (2017). Sodium in feline nutrition. *J Anim Physiol Anim Nutr*, 101(3):403-420.

Ohnishi M., Razzaque M.S. (2010). Dietary and genetic evidence for phosphate toxicity accelerating mammalian aging. *The FASEB Journal*, 24(9):3562-3571.

Paepe D., Daminet S. (2013). Feline CKD: Diagnosis, staging and screening - what is recommended?. *J Feline Med Surg*, 15 Suppl.1:15-27.

Parikh C.R., Mishra J., Thiessen-Philbrook H. et al. (2006). Urinary IL-18 is an early predictive biomarker of acute kidney injury after cardiac surgery. *Kidney Int*, 70(1):199-203.



Paßlack N., Zentek J. (2013). Urinary calcium and oxalate excretion in healthy adult cats are not affected by increasing dietary levels of bone meal in a canned diet. *PloS one*, 8(8):e70530.

Paßlack N., Schmiedchen B., Raila J., Schweigert F.J., Stumpff F., Kohn B., Neumann K., Zentek J. (2016). Impact of Increasing Dietary Calcium Levels on Calcium Excretion and Vitamin D Metabolites in the Blood of Healthy Adult Cats. *PLoS one*, 11(2):e0149190.

Pastoor F.J.H. (1993). Interactions of dietary minerals in the cat. Doctoral Thesis, University of Utrecht, The Netherlands.

Pessinger, C. (1996). Untersuchungen zum Phosphor-Bedarf adulter Katzen. Doctoral Thesis, Ludwig-Maximilians-Universität, München, Deutschland.

Peterson C.A., Baker D.H., Erdman J.W., Jr. (1996). Diet-induced nephrocalcinosis in female rats is irreversible and is induced primarily before the completion of adolescence. *J Nutri* 126(1):259-265.

Prelaud P., Rosenberg D., de Fornel P. (2005). Endokrinologische Diagnostik in der Kleintierpraxis. Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH ISBN 3-89993-014-2.

Pressler B.M. (2013). Clinical approach to advanced renal function testing in dogs and cats *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 43(6):1193-1208.

Prie D., Torres P.U., Friedlander G. (2009). Latest findings in phosphate homeostasis. *Kidney Int*, 75(9):882-889.

Quarles L.D. (2008). Endocrine functions of bone in mineral metabolism regulation. *J. Clin. Invest*, 118(12):3820-3828.

Rao G.N. (2002). Diet and kidney diseases in rats. *Toxicol Pathol*, 30(6):651-656.

- Ray J.M., Squires P.E., Curtis S.B. et al. (1997). Expression of the calcium-sensing receptor on human antral gastrin cells in culture. *J Clin Invest*, 99(10):2328-2333.
- Razzaque M.S., St-Arnaud R., Taguchi T. et al. (2005). FGF-23, vitamin D and calcification: the unholy triad. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 20(10):2032-2035.
- Razzaque M.S. (2009). The FGF23-Klotho axis: endocrine regulation of phosphate homeostasis *Nat Rev Endocrinol*, 5(11):611-619.
- Razzaque M.S. (2011). Phosphate toxicity: new insights into an old problem. *Clin Sci*, 120(3):91-97.
- Riccardi D., Brown, E.M. (2010). Physiology and pathophysiology of the calcium-sensing receptor in the kidney. *Am J Physiol Renal Physiol*, 298(3):F485-499.
- Riccardi D., Hall A.E., Chattopadhyay N., et al. (1998). Localization of the extracellular  $\text{Ca}^{2+}$ /polyvalent cation-sensing protein in rat kidney. *Am J Physiol*, 274(3):611-622.
- Riccardi D. Park J., Lee W.S. et al. (1995). Cloning and functional expression of a rat kidney extracellular calcium/polyvalent cation-sensing receptor. *Proc Natl Acad Sci USA*, 92(1):131–135.
- Ritskes-Hoitinga J., Lemmens A.G., Beynen A.C. (1989). Nutrition and kidney calcification in rats. *Laboratory Animals*, 23(4):313-318.
- Ritskes-Hoitinga J., Beynen A.C. (1992). Nephrocalcinosis in the rat: a literature review. *Prog Food Nutr Sci*, 16(1):85-124.
- Ritz E., Hahn K., Ketteler M., Kuhlmann M.K., Mann J. (2012). Phosphate additives in food-a health risk. *Dtsch Arztebl Int*, 109(4):49-55.

Sabbagh Y., O'Brien S.P., Song W. et al. (2009). Intestinal npt2b plays a major role in phosphate absorption and homeostasis. J. Am. Soc. Nephrol, 20(11):2348-2358.

Schlegel L., Latsch H., Schubert-Zsilavecz M. (2008). Alarmzeichen der Niere. Pharmazeutische Zeitung online Ausgabe 48 unter: <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=7389>  
Abgerufen am: 20.01.2017.

Schmidt Stephanie (2018). Doctoral Thesis (in Vorbereitung), Ludwig-Maximilians-Universität, München.

Schneider P., Müller-Peddinghaus R., Pappritz G. et al. (1980). Die Kaliumhydrogenphosphat-induzierte Nephropathie des Hundes. II. Glomeruläre Veränderungen. Veterinary Pathology Online 17(6):720-737.

Schneider P., Ober K.M., Ueberberg H. (1981). Contribution to the phosphate-induced nephropathy in the dog. Comparative light and electron microscopic investigations on the proximal tubule after oral application of  $K_2HPO_4$ ,  $Na_2HPO_4$ , KCl and NaCl. Exp Pathol, 19(1):53-65.

Schreier K., Nöller H.G. (1955). Stoffwechselversuche mit verschiedenen markierten Polyphosphaten. Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology, 227(3):199-209.

Schuknecht A. (1991). Untersuchungen zum Einfluss der Fütterung auf den Harn-pH-Wert und die renale Mineralstoffausscheidung bei der Katze. Doctoral Thesis, Tierärztliche Hochschule Hannover, Deutschland.

Schulze-Lohoff E., Matthäus T., Weber M. (2005). Frühdiagnostik von chronischen Nierenerkrankungen. Internist, 46 (4):378-388.

Shroff R.C., McNair R., Skepper J.N. et al. (2010). Chronic Mineral Dysregulation Promotes Vascular Smooth Muscle Cell Adaptation and Extracellular Matrix Calcification. J. Am. Soc. Nephrol, 21(1):103-112.

Shuto E., Taketani Y., Tanaka R. et al. (2009). Dietary Phosphorus Acutely Impairs Endothelial Function. J. Am. Soc. Nephrol, 20(7):1504-1512.

Siedler S. (2018). Der Einfluss verschiedener Phosphorquellen bei alimentärer Phosphorübersorgung auf die Phosphorverdaulichkeit und auf ausgewählte Blutparameter beim Hund. Doctoral Thesis (in Vorbereitung), Ludwig-Maximilians-Universität, München.

Souci, Fachmann, Kraut SFK online Nährwerttabellen Datenbank <http://www.sfk.online/#/home>  
Abgerufen im Zeitraum von 2011-2013.

Sun Y., Byon C.H., Yuan K. et al. (2012). Smooth muscle cell-specific runx2 deficiency inhibits vascular calcification. Circ Res, 111(5):543-552.

Syme H.M., Markwell P.J., Pfeiffer D., Elliott J. (2006). Survival of Cats with Naturally Occurring Chronic Renal Failure Is Related to Severity of Proteinuria. J Vet Intern Med, 20(3):528-535.

Taugner R., Bubnoff M., Braun W. (1953). Gibt es eine tubuläre Phosphatsekretion? Über die Ausscheidung von anorganischem und organischem Phosphat bei der Katze. Pflug Arch Eur J Phy, Springer Berlin / Heidelberg 258(2):133-148.

Tsuchiya N., Matsushima S., Takasu N., Kyokawa Y., Torii M. (2004). Glomerular calcification induced by bolus injection with dibasic sodium phosphate solution in Sprague-Dawley rats. Toxicol Pathol, 32(4):408-412.

Tsuchiya N., Torii M., Narama I., Matsui T. (2008). Early Events Involving Glomerular Calcification Induced by Dibasic Sodium Phosphate Solution in Rats. J. Toxicol. Pathol, 21(4):229-237.

Ullrich K.J., Fromter E., Murer H. (1979). Principles of epithelial transport in the kidney and intestines. Klinische Wochenschrift 57:977-991.

Urakawa I, Yamazaki Y, Shimada T, Iijima K, Hasegawa H, Okawa K, Fujita T, Fukumoto S, Yamashita T. (2006). Klotho converts canonical fgf receptor into a specific receptor for fgf23. *Nature*, 444:770-774.

Uribarri J. (2007). Phosphorus homeostasis in normal health and in chronic kidney disease patients with special emphasis on dietary phosphorus intake. *Semin Dial*, 20(4):295-301.

Verordnung (EG) 1831/2003 des europäischen Parlaments und des Rates vom 22. September 2003 über Zusatzstoffe zur Verwendung in der Tierernährung.

Verordnung (EG) 767/2009 über das Inverkehrbringen und die Verwendung von Futtermitteln zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1831/2003 des Europäischen Parlaments und des Rates und zur Aufhebung der Richtlinien 79/373/EWG des Rates, 80/511/EWG der Kommission, 82/471/EWG des Rates, 83/228/EWG des Rates, 93/74/EWG des Rates, 93/113/EG des Rates und 96/25/EG des Rates und der Entscheidung 2004/217/EG der Kommission.

Verordnung (EG) 257/2010 zur Aufstellung eines Programms zur Neubewertung zugelassener Lebensmittelzusatzstoffe gemäß der Verordnung (EG) Nr. 1333/2008 des Europäischen Parlaments und des Rates über Lebensmittelzusatzstoffe.

Vienken J. (2015). Fibroblast Growth Factor (FGF 23). *Spektrum der Dialyse & Apherese* Vol05, No2, abrufbar unter: [http://www.spektrum-der-dialyse.de/fileadmin/files/pdf/Dialyse\\_A-Z/SpektrumA-Z\\_FibroblastGrowthFactor-FGF23.pdf](http://www.spektrum-der-dialyse.de/fileadmin/files/pdf/Dialyse_A-Z/SpektrumA-Z_FibroblastGrowthFactor-FGF23.pdf) Abgerufen am 02.04.2016.

Wada T., McKee M.D., Steitz S. et al. (1999). Calcification of vascular smooth muscle cell cultures: inhibition by osteopontin. *Circ Res*, 84(2):166-178.

Wagner C.A., Murer H., (2008). Phosphatonine-neuartige Phosphathormone. *Schweiz Med Forum*, 8:8-10.

Yano S., Brown E.M., Chattopadhyay N. (2004). Calcium-sensing receptor in the brain. *Cell Calcium*, 35(3):257-264.

Yoshida T., Fujimori T., Nabeshima Y. (2002). Mediation of unusually high concentrations of 1,25-dihydroxyvitamin D in homozygous klotho mutant mice by increased expression of renal 1alpha-hydroxylase gene. *Endocrinology*, 143:683-689.

Yu S., Morris J.G. (1999). Chloride requirement of kittens for growth is less than current recommendations. *J Nutr*, 129(10):1909-1914.

## 10. TABELLENANHANG

**Anhang Tab. 01:** Trockensubstanz-Aufnahme [g/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	15,29	21,51	18,21	13,51	11,79	14,30			
2	14,30	14,98	15,72	11,48	12,10	12,80	8,33	11,75	9,93
3	9,45	12,60	12,42				11,35	10,80	10,03
4	10,54	12,06	12,09				10,99	11,59	11,44
5	12,77	13,15	13,81				-	-	-
6	15,73	16,73	17,34						
7	19,69	15,63	16,80						
8	13,26	15,71	16,48	15,47	15,44	18,41	13,45	14,60	12,66
9	11,51	12,74	17,19						
10	-	-	-						
11	12,95	12,96	12,90						
12	17,45	17,65	19,57	13,67	13,29	14,16	11,23	13,13	13,19
13	11,93	15,02	14,53	13,83	13,67	14,85			
14	13,63	13,65	14,34	12,48	12,13	12,89	11,25	11,64	12,12
15				13,69	13,50	15,47	12,02	13,05	13,37
16				14,04	12,23	15,10			
17				12,33	11,83	13,49			
18				11,66	11,01	13,45	11,09	11,33	12,03
19				12,16	14,59	17,32			
20				-	-	-			
21				16,22	16,51	17,17	13,05	12,99	15,69
22				12,39	12,09	12,71	11,18	10,90	11,70
23							15,08	17,41	17,74
24							17,58	18,63	20,80
25							13,69	15,67	19,43
MW	13,73	14,95	15,49	13,30	13,09	14,78	12,33	13,34	13,86
s	2,81	2,62	2,34	1,42	1,61	1,86	2,29	2,53	3,50

**Anhang Tab. 02:** Wasser-Aufnahme [ml/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	58,58	67,91	72,77	35,12	35,36	49,26			
2	37,83	46,12	44,50	29,28	33,52	44,24	27,95	25,05	31,93
3	23,26	40,69	31,84				28,26	21,01	27,87
4	26,30	48,09	34,04				32,84	31,60	35,27
5	38,99	41,27	38,39				-	-	-
6	43,16	55,37	52,72						
7	47,87	52,75	41,21						
8	32,84	36,12	55,73	40,02	44,45	62,70	38,71	31,64	36,90
9	44,31	45,24	66,12						
10	-	-	-						
11	29,83	30,87	40,64						
12	33,29	39,51	63,07	29,26	34,71	42,78	31,92	27,61	35,27
13	29,09	34,18	45,37	31,71	32,55	46,66			
14	32,37	36,91	54,22	29,38	29,89	44,21	30,00	25,72	33,69
15				29,96	38,11	46,01	35,66	27,32	41,58
16				29,73	29,15	43,45			
17				32,17	32,18	43,90			
18				26,68	28,45	38,60	29,44	23,58	43,92
19				34,39	34,91	60,22			
20				-	-	-			
21				36,38	38,58	58,68	41,21	32,92	47,66
22				26,70	27,00	40,69	27,52	22,10	29,11
23							54,69	41,43	71,91
24							62,60	43,73	62,44
25							47,38	47,41	71,98
MW	36,75	44,23	49,28	31,60	33,76	47,80	37,55	30,86	43,81
s	9,78	10,08	12,70	3,92	4,79	7,75	11,15	8,50	15,43



**Anhang Tab. 03:** Calcium-Aufnahme [mg/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	100,79	143,43	258,25	100,55	99,63	317,01			
2	92,51	100,36	219,34	86,42	102,31	283,65	63,54	88,26	213,25
3	62,19	83,29	174,62				86,13	81,60	214,96
4	69,13	81,12	169,94				83,92	92,78	214,40
5	85,66	88,30	193,78				-	-	-
6	107,98	112,34	241,75						
7	132,62	105,52	238,22						
8	91,33	104,98	216,89	116,21	131,72	408,67	102,65	109,47	270,41
9	76,21	85,94	230,03						
10	-	-	-						
11	86,67	88,16	166,14						
12	115,54	119,33	254,91	101,66	102,58	333,30	85,70	105,71	246,03
13	77,29	99,83	190,69	104,38	106,07	345,66			
14	86,76	92,49	185,95	92,83	94,21	299,39	85,33	93,37	226,97
15				102,20	114,96	342,89	91,18	98,24	285,85
16				104,48	103,78	334,60			
17				91,92	100,76	298,76			
18				87,70	92,90	298,02	84,70	85,54	257,76
19				90,46	112,60	403,50			
20				-	-	-			
21				121,19	127,71	399,27	98,80	104,62	294,06
22				92,25	93,60	295,61	84,80	87,36	218,28
23							114,41	131,28	376,03
24							133,41	148,92	389,64
25							104,10	125,25	362,36
MW	91,13	100,39	210,81	99,40	106,37	335,41	93,74	104,03	274,62
s	19,37	17,40	32,50	10,64	12,31	43,67	17,28	20,18	64,05

**Anhang Tab. 04:** Phosphor-Aufnahme [mg/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	75,20	114,07	268,59	74,45	78,96	239,82			
2	70,05	79,52	229,13	63,62	81,06	214,59	49,38	69,25	149,51
3	46,47	66,70	182,05				67,19	63,76	150,79
4	51,81	64,08	177,16				65,16	67,99	158,15
5	63,05	69,84	202,12				-	-	-
6	78,07	88,86	252,59						
7	97,30	83,10	247,79						
8	65,86	88,90	249,86	85,64	103,90	309,06	79,71	85,99	189,89
9	56,67	72,27	263,95						
10	-	-	-						
11	63,90	73,66	192,41						
12	85,92	100,14	294,38	75,28	80,02	254,47	66,56	77,15	181,78
13	58,47	84,93	219,82	76,75	82,52	264,48			
14	66,57	77,48	214,98	68,74	73,25	229,15	66,57	68,35	167,50
15				75,56	90,74	259,40	71,13	76,93	200,68
16				77,37	82,08	253,12			
17				67,98	79,53	226,03			
18				64,61	73,70	225,47	65,75	66,84	180,83
19				66,97	87,85	308,67			
20				-	-	-			
21				89,56	99,51	305,54	77,20	76,30	216,96
22				68,29	72,89	226,22	66,16	63,95	161,27
23							89,25	102,69	264,66
24							104,07	109,26	287,48
25							81,08	91,93	267,75
MW	67,64	81,81	230,37	73,45	83,54	255,08	73,02	78,49	198,25
s	13,93	14,01	36,08	7,85	9,64	33,59	13,53	14,84	47,22

**Anhang Tab. 05:** Kalium-Aufnahme [mg/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	79,52	120,95	116,13	80,22	84,57	99,72			
2	74,12	84,29	100,13	68,57	86,82	89,24	56,69	86,59	65,29
3	49,14	70,75	79,17				77,17	79,71	65,93
4	54,80	67,92	77,03				74,80	84,16	73,18
5	66,63	74,03	88,00				-	-	-
6	82,43	94,18	110,43						
7	102,80	88,05	107,17						
8	69,52	102,90	89,87	92,30	111,30	128,45	91,50	107,52	83,21
9	59,92	83,59	93,93						
10	-	-	-						
11	67,53	85,14	70,18						
12	90,83	115,80	106,58	81,12	85,25	105,79	76,40	95,47	84,39
13	61,87	98,36	79,20	82,73	87,91	110,35			
14	70,48	89,58	78,06	74,08	78,04	95,66	76,46	84,59	77,58
15				81,42	97,20	107,86	81,70	96,19	87,90
16				83,36	87,91	105,25			
17				73,26	85,20	93,99			
18				69,63	78,93	93,76	75,47	83,56	79,08
19				72,17	93,59	128,74			
20				-	-	-			
21				96,51	106,01	127,51	88,70	94,43	100,44
22				73,58	77,65	94,40	75,99	79,15	74,86
23							102,52	128,39	116,53
24							119,54	135,24	133,09
25							93,11	113,79	124,32
MW	71,51	90,43	91,99	79,15	89,26	106,21	83,85	97,60	89,68
s	14,70	16,05	14,94	8,45	10,33	14,03	15,55	18,42	22,18

**Anhang Tab. 06:** Magnesium-Aufnahme [mg/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	11,44	16,14	12,96	17,25	16,06	17,14			
2	10,71	11,24	11,21	14,74	16,49	15,34	6,09	9,50	6,46
3	7,07	9,46	8,85				8,28	8,75	6,52
4	7,89	9,05	8,61				8,03	7,77	9,76
5	9,55	9,87	9,84				-	-	-
6	11,75	12,55	12,36						
7	14,72	11,72	11,96						
8	9,91	11,59	11,94	19,85	21,16	22,08	9,83	11,80	8,23
9	8,61	9,40	12,43						
10	-	-	-						
11	9,68	9,56	9,36						
12	13,05	13,02	14,19	17,44	17,62	15,45	8,21	8,81	11,25
13	8,93	11,09	10,53	17,79	18,17	16,12			
14	10,22	10,07	10,40	15,93	16,13	13,98	8,21	7,81	10,35
15				17,51	18,47	18,54	8,77	10,56	8,70
16				17,92	16,70	18,09			
17				15,75	16,19	16,16			
18				14,97	14,99	16,12	8,11	9,17	7,82
19				15,52	19,34	18,81			
20				-	-	-			
21				20,75	21,91	18,63	9,52	8,71	13,40
22				15,82	16,05	13,79	8,16	7,30	9,98
23							11,00	14,09	11,53
24							12,83	12,48	17,75
25							10,00	10,50	16,56
MW	10,27	11,14	11,13	17,02	17,64	16,94	9,00	9,79	10,64
s	2,10	1,97	1,70	1,82	2,10	2,27	1,67	2,02	3,51

**Anhang Tab. 07:** Natrium-Aufnahme [mg/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	21,16	38,21	65,05	16,05	16,34	169,16			
2	19,79	26,61	55,69	13,62	16,77	151,36	17,18	23,49	159,75
3	13,08	22,39	44,17				23,41	21,59	161,07
4	14,59	21,42	42,99				22,66	23,95	163,41
5	17,67	23,36	49,06				-	-	-
6	21,76	29,72	61,40						
7	27,24	27,76	60,02						
8	18,34	21,74	54,48	18,36	21,40	218,04	27,72	29,18	202,69
9	15,93	17,64	57,41						
10	-	-	-						
11	17,92	17,94	42,09						
12	24,15	24,42	64,28	16,23	16,34	178,94	23,15	27,14	187,62
13	16,51	20,80	47,95	16,41	16,80	185,79			
14	18,88	18,89	46,98	14,82	14,90	160,95	23,19	24,07	173,01
15				16,26	18,70	182,97	24,78	26,07	214,24
16				16,68	16,95	178,55			
17				14,63	16,39	159,43			
18				13,84	15,27	159,03	22,86	22,64	193,14
19				14,44	17,94	216,86			
20				-	-	-			
21				19,26	20,29	214,62	26,91	26,84	224,14
22				14,72	14,85	158,90	23,05	22,52	166,46
23							31,09	34,79	282,08
24							36,25	38,50	296,99
25							28,23	32,39	276,34
MW	19,00	23,91	53,20	15,79	17,15	179,58	25,42	27,17	207,76
s	3,88	5,66	8,14	1,68	1,98	23,55	4,72	5,21	48,74

**Anhang Tab. 08:** Chlorid-Aufnahme [mg/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	66,59	89,19	98,11	62,29	59,06	242,22			
2	61,53	62,30	83,76	53,27	60,63	216,74	43,30	65,57	260,91
3	41,12	51,95	66,52				58,81	60,51	263,04
4	45,77	50,29	64,73				57,15	69,99	260,19
5	56,25	54,77	73,86				-	-	-
6	70,34	69,68	92,33						
7	86,95	65,32	90,51						
8	59,42	68,38	79,74	71,70	77,79	312,20	69,92	81,36	330,97
9	50,28	55,80	84,10						
10	-	-	-						
11	56,95	57,08	61,53						
12	76,22	77,41	94,04	62,99	62,42	266,99	58,37	79,59	298,67
13	51,39	65,16	70,17	64,27	64,39	277,21			
14	58,06	59,96	68,70	57,52	57,17	240,14	58,26	70,40	275,47
15				63,23	67,93	261,99	62,26	72,91	349,84
16				64,73	61,42	255,66			
17				56,89	59,54	228,28			
18				54,09	55,11	227,72	57,68	63,43	315,41
19				56,04	68,52	323,55			
20				-	-	-			
21				74,95	77,63	320,22	67,52	78,75	356,88
22				57,14	56,87	237,08	57,90	65,87	264,98
23							78,12	97,39	460,49
24							91,09	112,41	472,87
25							71,02	94,56	439,90
MW	60,07	63,64	79,09	61,47	63,73	262,31	63,95	77,90	334,59
s	12,57	10,88	12,33	6,57	7,37	36,34	11,82	15,32	77,94

**Anhang Tab. 09:** Trockensubstanz Kotabsatz [g/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	4,61	4,55	3,65	3,70	2,69	3,41			
2	2,15	1,98	3,01	2,35	1,87	2,47	1,31	1,64	2,09
3	1,86	2,18	2,76				2,01	1,55	1,68
4	2,50	3,40	2,93				2,42	2,36	2,12
5	2,73	2,28	2,86				-	-	-
6	3,97	3,39	4,49						
7	3,61	2,64	3,96						
8	2,99	2,90	3,09	2,24	2,36	3,59	1,85	1,90	2,07
9	2,97	2,15	3,61						
10	2,13	2,13	2,04						
11	3,56	3,82	4,74						
12	2,56	2,86	2,83	2,18	2,25	3,09	2,14	3,03	2,57
13	3,47	3,49	3,54	1,82	2,09	2,36			
14				2,96	3,05	3,56	2,95	2,92	3,20
15				3,67	2,47	3,01	1,72	1,74	2,07
16				2,62	2,09	3,36			
17				2,85	2,79	3,55			
18				2,54	2,45	3,10	3,57	3,27	4,21
19				1,91	2,26	3,21			
20				-	-	-			
21				3,33	2,95	3,04	3,21	2,39	3,75
22				2,46	1,68	2,77	2,48	2,72	4,26
23							2,56	2,39	3,23
24							2,93	2,63	3,87
25							2,00	1,95	3,25
MW	3,01	2,90	3,35	2,66	2,39	3,12	2,40	2,35	2,95
s	0,80	0,78	0,75	0,61	0,41	0,40	0,64	0,56	0,90

**Anhang Tab. 10:** Fäcale Calcium-Exkretion [g/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	119,62	135,99	239,44	225,59	159,07	507,05			
2	84,09	94,80	234,07	141,99	130,95	365,53	94,94	112,34	271,68
3	67,51	89,07	185,96				138,0	99,09	188,09
4	98,17	141,34	211,06				138,7	137,55	226,16
5	89,81	92,82	210,42				-	-	-
6	105,52	100,22	253,80						
7	100,40	104,49	250,31						
8	101,38	98,20	196,35	124,88	131,77	434,02	112,4	108,38	238,65
9	89,56	75,80	223,62						
10	-	-	-						
11	82,18	76,91	148,28						
12	138,76	96,87	219,41	105,18	111,33	356,58	122,6	148,76	271,67
13	86,86	92,84	191,14	104,67	134,75	320,63			
14	113,96	262,33	175,07	162,65	172,40	440,87	151,2	150,39	321,98
15				222,30	124,17	406,85	118,5	104,59	236,01
16				115,15	109,01	416,92			
17				149,08	157,88	479,19			
18				123,61	134,91	403,01	215,6	187,00	510,24
19				123,13	145,27	420,42			
20				-	-	-			
21				190,33	181,13	407,80	231,5	160,00	458,71
22				141,60	100,13	320,77	157,9	152,69	483,85
23							139,1	156,42	396,35
24							177,2	160,72	475,84
25							116,9	121,51	412,55
MW	98,29	112,44	210,69	148,47	137,91	406,13	147,30	138,42	345,52
s	18,46	48,94	30,83	40,99	24,53	55,18	40,13	26,87	114,40



**Anhang Tab. 11:** Fäcale Phosphor-Exkretion [g/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	73,96	86,23	168,54	131,86	97,82	283,98			
2	47,73	47,95	157,50	80,33	75,20	194,49	42,80	54,90	185,65
3	36,31	44,56	121,04				63,99	48,96	127,58
4	61,29	78,69	133,16				73,16	73,11	159,39
5	54,50	51,58	140,92				-	-	-
6	64,96	56,56	181,64						
7	62,68	55,44	177,26						
8	62,67	60,01	136,56	71,58	84,52	242,50	56,37	62,93	166,04
9	55,60	47,77	164,96						
10	-	-	-						
11	54,57	45,64	107,19						
12	91,49	64,02	156,84	63,92	65,07	210,04	63,76	78,61	193,98
13	51,16	54,51	134,02	60,72	80,72	189,57			
14	74,43	170,14	130,55	97,98	109,74	266,78	83,92	85,47	235,43
15				129,65	78,30	242,65	53,04	49,81	160,41
16				71,91	68,33	259,28			
17				85,75	95,82	273,92			
18				72,27	82,65	248,28	108,7	103,62	354,53
19				68,95	84,48	255,76			
20				-	-	-			
21				115,83	116,31	238,75	115,6	75,15	323,02
22				83,83	58,18	175,33	78,83	77,58	334,88
23							74,78	86,58	269,29
24							87,38	81,71	326,42
25							53,38	58,46	285,47
MW	60,87	66,39	146,94	87,28	84,40	237,03	73,53	72,07	240,16
s	13,83	33,57	22,63	24,27	16,90	34,26	21,60	16,22	79,29

**Anhang Tab. 12:** Fäcale Kalium-Exkretion [g/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	14,12	21,32	13,37	11,73	6,48	6,49			
2	10,41	7,82	10,90	5,95	4,67	3,75	2,92	4,64	3,89
3	7,48	11,31	10,51				6,39	4,36	4,38
4	10,09	9,01	8,09				7,55	8,75	5,81
5	11,87	8,32	9,81						
6	14,16	15,90	20,45						
7	14,42	12,67	16,31						
8	11,86	12,93	12,61	9,66	9,80	11,75	5,69	6,43	4,53
9	12,97	9,12	14,79						
10	-	-	-						
11	8,82	9,39	8,73						
12	17,43	13,94	16,73	9,78	8,27	6,74	8,57	11,13	9,45
13	11,53	12,73	12,95	8,42	8,35	11,50			
14	13,37	13,26	14,66	8,56	7,00	5,53	7,61	4,94	6,17
15				10,70	10,69	7,39	4,99	5,48	5,14
16				10,29	6,84	6,59			
17				8,07	7,87	6,63			
18				11,84	4,93	8,27	8,82	4,93	6,13
19				6,29	7,51	6,59			
20				-	-	-			
21				11,21	9,24	5,63	8,13	5,75	8,11
22				6,32	5,68	6,69	8,20	5,89	7,94
23							10,51	7,75	9,11
24							6,15	8,81	10,22
25							6,41	5,00	9,01
MW	12,19	12,13	13,07	9,14	7,49	7,20	7,07	6,45	6,92
s	2,64	3,70	3,53	2,06	1,82	2,23	1,94	2,05	2,16

**Anhang Tab. 13:** Fäcale Magnesium-Exkretion [g/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	10,79	18,03	18,17	25,68	17,18	19,94			
2	8,39	11,50	17,49	16,13	14,67	15,06	6,19	7,93	8,94
3	6,97	11,61	13,89				10,16	7,61	6,67
4	11,32	19,28	17,16				11,34	10,73	9,10
5	9,10	11,86	14,82				-	-	-
6	10,15	13,91	18,63						
7	11,37	13,82	18,43						
8	10,96	13,21	19,80	15,67	15,20	19,30	8,10	8,51	8,50
9	10,93	11,33	23,52						
10	-	-	-						
11	8,54	9,89	15,78						
12	14,29	13,21	23,22	12,83	13,66	15,38	9,29	10,78	11,10
13	9,15	11,51	18,26	12,06	16,52	13,73			
14	13,62	19,94	17,46	19,97	21,34	18,23	11,33	10,57	13,02
15				25,05	14,72	16,94	7,89	7,81	8,11
16				15,22	12,79	17,65			
17				17,80	17,51	20,14			
18				14,56	15,49	17,16	14,34	14,30	17,67
19				13,76	17,37	18,03			
20				-	-	-			
21				22,20	22,48	17,66	16,28	10,42	18,19
22				17,01	12,25	13,39	11,17	10,51	17,89
23							11,82	11,75	13,28
24							13,70	10,38	18,68
25							8,97	8,45	15,65
MW	10,43	13,78	18,20	17,53	16,24	17,12	10,81	9,98	12,83
s	2,05	3,25	2,80	4,44	3,02	2,18	2,83	1,89	4,39

**Anhang Tab.14:** Fäcale Natrium-Exkretion [g/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	21,31	17,25	15,06	10,57	5,53	13,93			
2	5,75	3,60	7,14	4,99	3,43	7,80	4,37	3,87	5,19
3	7,17	5,60	9,65				4,77	2,34	3,70
4	8,68	12,67	10,03				6,63	10,41	4,92
5	14,78	5,76	9,26				-	-	-
6	20,07	13,33	23,52						
7	12,28	6,85	13,94						
8	6,19	7,10	9,79	10,57	6,12	19,31	5,71	3,39	4,40
9	10,58	6,75	13,28						
10	-	-	-						
11	5,45	8,27	8,04						
12	8,91	11,87	17,62	7,15	16,54	10,17	10,32	8,20	7,92
13	6,84	7,73	8,11	6,11	4,91	19,49			
14	9,24	8,52	17,53	8,47	7,16	14,91	9,79	7,04	9,44
15				6,75	7,81	10,46	4,13	3,33	4,20
16				7,00	3,62	9,53			
17				7,59	6,49	14,99			
18				10,22	4,91	11,02	9,92	5,60	10,20
19				2,56	3,62	8,69			
20				-	-	-			
21				9,52	8,30	10,96	7,17	4,54	9,40
22				7,31	5,09	11,94	15,25	6,20	11,38
23							8,44	4,64	6,79
24							6,40	5,05	9,57
25							4,14	2,70	8,56
MW	10,56	8,87	12,54	7,60	6,43	12,55	7,46	5,18	7,36
s	5,23	3,82	4,85	2,32	3,42	3,75	3,23	2,32	2,62

**Anhang Tab. 15:** Fäcale Chlorid-Exkretion [g/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	20,22	19,05	16,95	11,43	6,09	8,88			
2	6,59	6,23	10,29	7,20	5,19	5,69	5,48	5,50	4,86
3	7,57	8,71	9,97				5,80	3,06	3,30
4	7,70	9,14	7,35				9,04	7,97	4,68
5	11,54	7,50	12,21				-	-	-
6	19,77	12,16	26,53						
7	16,63	12,19	15,84						
8	6,54	9,36	10,56	14,38	8,54	13,53	7,51	6,04	4,67
9	14,15	9,76	16,62						
10	-	-	-						
11	6,38	9,96	11,09						
12	11,39	13,75	16,31	10,13	2,99	7,12	11,10	12,64	10,59
13	8,21	9,55	10,80	8,19	8,83	12,52			
14	14,33	15,86	16,48	8,72	6,60	8,64	8,81	6,63	6,74
15				8,52	12,00	7,82	5,57	4,88	4,14
16				6,06	5,33	6,38			
17				9,19	6,29	9,40			
18				10,16	5,18	4,02	8,87	5,43	5,49
19				3,88	4,58	5,46			
20				-	-	-			
21				11,39	8,36	6,95	6,00	5,40	7,14
22				8,09	5,58	9,07	15,88	6,90	9,40
23							7,67	7,52	7,25
24							8,54	4,87	6,83
25							4,57	5,14	6,15
MW	11,62	11,02	13,92	9,03	6,58	8,11	8,06	6,31	6,25
s	5,01	3,53	4,96	2,63	2,33	2,70	3,00	2,29	2,08

**Anhang Tab. 16:** Urinabsatz [ml/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	25,89	32,27	38,59	17,42	13,98	30,95			
2	14,87	13,50	17,30	10,10	11,34	25,30	8,57	10,95	16,92
3	6,89	7,45	8,27				10,62	10,81	13,63
4	7,50	10,11	9,96				11,64	14,03	18,95
5	10,59	8,13	10,44				-	-	-
6	15,58	14,67	17,17						
7	12,42	13,68	15,57						
8	8,32	10,20	13,09	14,51	13,89	27,01	11,82	15,11	19,53
9	8,56	10,92	14,21						
10	-	-	-						
11	8,49	10,59	10,11						
12	10,46	11,41	14,38	9,70	11,42	22,60	9,45	9,72	18,40
13	9,18	8,94	11,37	11,52	10,31	22,11			
14	8,04	11,09	12,17	10,58	11,16	20,74	11,25	10,98	18,17
15				13,04	9,95	22,38	14,67	13,10	21,92
16				10,84	10,18	23,95			
17				9,70	9,24	18,90			
18				10,34	9,34	20,95	15,16	13,70	30,34
19				7,73	10,06	23,24			
20				-	-	-			
21				15,67	17,61	31,02	21,49	16,16	25,96
22				10,24	10,61	18,32	12,64	16,18	18,90
23							18,15	17,71	43,53
24							14,23	16,13	20,55
25							19,31	24,33	35,07
MW	11,29	12,53	14,82	11,64	11,47	23,65	13,77	14,53	23,22
s	5,16	6,30	7,68	2,75	2,37	4,02	3,92	3,87	8,42

**Anhang Tab. 17:** Renale Calcium-Exkretion [mg/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	2,35	0,90	3,52	0,53	0,46	0,68			
2	1,54	0,72	1,79	0,44	0,45	1,02	0,28	0,64	0,46
3	0,78	0,37	1,01				0,19	0,37	0,20
4	0,72	0,38	1,00				0,14	0,28	0,24
5	2,06	0,44	1,11				-	-	-
6	1,78	0,55	1,82						
7	1,22	0,43	1,51						
8	0,88	1,21	0,66	0,70	0,62	1,06	0,22	0,43	0,34
9	0,90	1,06	0,96						
10	-	-	-						
11	0,88	1,12	0,53						
12	1,36	1,37	0,90	0,45	1,71	0,75	0,25	0,30	0,41
13	1,16	1,00	0,51	0,49	0,50	0,77			
14	0,85	1,23	1,29	0,49	0,41	0,56	0,22	0,22	0,27
15				0,37	0,41	0,80	0,23	0,34	0,34
16				0,44	0,40	0,81			
17				0,38	0,37	0,70			
18				0,38	0,29	0,65	0,17	0,36	0,33
19				0,36	0,48	0,90			
20				-	-	-			
21				0,70	0,70	0,80	0,36	0,35	0,51
22				0,54	0,54	0,61	0,45	0,49	0,33
23							0,32	0,45	0,51
24							0,36	0,44	0,42
25							0,47	0,43	0,49
MW	1,27	0,83	1,28	0,48	0,57	0,78	0,28	0,39	0,37
s	0,52	0,36	0,80	0,11	0,36	0,15	0,10	0,11	0,10

**Anhang Tab. 18:** Renale Phosphor-Ekretion [mg/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	11,88	26,95	96,20	26,84	21,36	110,43			
2	23,19	22,10	81,81	14,65	20,50	96,07	12,85	12,87	4,73
3	18,94	14,97	66,93				14,71	14,87	7,10
4	12,26	15,60	56,77				7,01	12,05	4,23
5	19,29	14,69	63,72				-	-	-
6	10,48	19,61	94,06						
7	17,00	22,29	84,32						
8	14,92	18,73	85,56	28,04	22,61	103,95	8,67	9,24	4,87
9	12,63	15,52	94,63						
10	-	-	-						
11	9,86	15,33	65,95						
12	18,48	21,26	96,31	20,71	30,40	82,61	<b>10,71</b>	9,75	5,37
13	19,54	16,92	71,63	25,37	23,65	91,72			
14	13,17	20,79	74,85	16,53	22,29	62,06	11,43	7,79	3,42
15				18,41	20,59	81,97	24,10	20,13	8,96
16				20,10	20,25	78,45			
17				21,85	22,29	76,64			
18				20,05	18,98	72,27	14,22	10,19	5,83
19				18,19	24,58	87,43			
20				-	-	-			
21				20,45	27,14	74,24	20,18	18,21	8,29
22				17,37	24,94	58,97	14,61	17,35	4,71
23							27,85	15,99	6,58
24							19,02	20,98	8,96
25							24,26	22,86	5,51
<b>MW</b>	<b>15,51</b>	<b>18,83</b>	<b>79,44</b>	<b>20,66</b>	<b>23,05</b>	<b>82,83</b>	<b>16,12</b>	<b>14,79</b>	<b>6,04</b>
<b>s</b>	<b>4,16</b>	<b>3,74</b>	<b>13,72</b>	<b>4,00</b>	<b>3,14</b>	<b>15,08</b>	<b>6,46</b>	<b>4,91</b>	<b>1,81</b>



**Anhang Tab. 19:** Renale Kalium-Exkretion [mg/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	75,80	113,18	99,00	119,49	102,05	148,38			
2	77,49	76,62	77,53	74,91	90,70	124,16	48,15	65,77	50,81
3	58,26	59,48	62,78				56,93	73,03	47,52
4	48,04	63,92	60,82				50,62	74,74	58,41
5	68,91	64,11	68,48				-	-	-
6	77,05	79,14	83,40						
7	76,54	83,49	89,39						
8	64,54	78,91	80,46	107,54	120,81	135,96	63,58	82,69	61,88
9	52,58	69,22	94,54						
10	-	-	-						
11	62,10	70,29	64,55						
12	83,01	93,67	95,55	95,11	113,67	120,56	53,38	71,19	67,64
13	73,92	72,78	64,51	99,94	95,53	135,03			
14	54,21	81,62	72,69	83,71	97,94	105,59	65,19	77,77	62,65
15				101,75	108,25	122,54	85,31	87,90	67,05
16				103,90	106,19	129,67			
17				91,05	91,62	108,11			
18				89,90	90,40	108,42	69,40	78,74	59,29
19				78,44	96,57	139,56			
20				-	-	-			
21				105,39	133,37	137,93	77,34	80,05	71,70
22				84,86	99,14	85,48	71,38	106,69	65,97
23							114,6	100,07	98,83
24							81,32	99,71	67,94
25							76,31	99,77	61,50
MW	67,11	77,42	77,98	95,08	103,56	123,18	70,27	84,47	64,71
s	11,27	14,21	13,53	12,79	12,80	17,44	17,83	13,12	12,31

**Anhang Tab. 20:** Renale Magnesium-Exkretion [mg/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	1,45	3,58	2,15	1,60	1,10	2,28			
2	1,27	1,98	2,15	0,88	0,48	2,17	1,32	0,96	0,40
3	0,70	0,55	1,06				0,93	0,72	0,44
4	0,58	1,75	1,08				0,68	0,63	0,05
5	2,30	2,01	1,53				-	-	-
6	0,93	1,50	1,58						
7	0,99	0,85	1,71						
8	1,32	1,08	2,54	1,15	0,68	1,23	0,86	1,19	0,08
9	1,08	0,61	2,00						
10	-	-	-						
11	0,58	1,13	1,42						
12	1,27	1,14	1,90	0,49	1,57	1,57	0,76	0,41	0,35
13	1,48	0,74	1,76	0,79	0,54	1,48			
14	1,26	1,49	2,28	1,72	1,11	1,57	1,36	0,94	0,10
15				0,38	0,39	1,97	1,24	0,98	0,30
16				0,37	0,23	1,83			
17				0,51	0,65	1,45			
18				0,81	0,39	1,11	1,60	0,60	0,28
19				0,82	0,53	2,57			
20				-	-	-			
21				1,07	0,50	1,47	1,58	0,81	0,51
22				0,88	0,66	1,46	1,02	0,79	0,58
23							1,95	2,66	0,70
24							1,02	0,93	0,37
25							2,23	2,33	1,07
MW	1,17	1,42	1,78	0,88	0,68	1,70	1,27	1,07	0,40
s	0,46	0,81	0,45	0,42	0,37	0,43	0,47	0,66	0,28

**Anhang Tab. 21:** Renale Natrium-Exkretion [mg/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	13,47	13,55	61,03	20,17	18,45	227,14			
2	18,56	16,07	47,30	13,15	16,94	193,88	10,50	12,46	138,04
3	9,78	11,02	30,94				15,01	17,80	132,83
4	10,81	8,32	33,20				12,60	13,75	160,57
5	8,79	10,69	37,71				-	-	-
6	7,85	3,75	38,38						
7	11,14	14,43	48,72						
8	13,18	19,85	40,39	12,34	19,19	229,91	14,91	17,40	163,28
9	7,84	16,15	44,26						
10	-	-	-						
11	8,92	14,26	28,86						
12	18,17	17,26	40,97	15,37	6,05	182,10	11,44	15,15	179,46
13	14,71	16,15	33,91	12,29	17,58	191,38			
14	10,32	16,22	29,36	13,24	18,99	152,22	17,71	18,05	177,60
15				19,38	15,96	186,77	18,55	18,67	189,08
16				17,80	18,56	199,36			
17				15,60	23,16	155,77			
18				13,54	15,40	168,32	19,18	17,01	164,43
19				14,47	19,40	222,59			
20				-	-	-			
21				17,29	23,64	202,66	19,86	18,57	202,58
22				17,84	17,61	137,81	11,48	27,73	175,22
23							23,89	17,79	277,95
24							20,00	25,45	182,47
25							17,70	26,79	180,66
MW	11,81	13,67	39,62	15,58	17,76	188,45	16,37	18,97	178,78
s	3,60	4,28	9,13	2,69	4,26	29,06	4,07	4,78	35,46

**Anhang Tab. 22:** Renale Chlorid-Exkretion [mg/kg KM/Tag]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	44,51	71,90	78,60	70,49	56,09	348,81			
2	53,21	59,39	73,63	45,38	47,68	301,53	41,06	58,14	244,79
3	36,73	45,82	53,36				54,42	67,79	233,90
4	35,48	46,72	56,16				46,08	68,99	286,15
5	42,32	45,67	60,03				-	-	-
6	53,48	50,81	67,24						
7	51,07	57,06	74,49						
8	45,32	56,99	73,51	58,45	71,01	356,41	<b>65,10</b>	71,41	287,75
9	31,77	42,89	80,49						
10	-	-	-						
11	40,69	47,39	53,01						
12	59,77	58,39	75,82	53,51	66,59	277,31	47,35	62,51	314,00
13	48,59	51,49	61,97	52,95	55,10	288,91			
14	38,40	52,72	55,59	46,85	57,81	219,97	65,06	74,54	281,84
15				68,83	55,43	290,87	73,91	76,27	328,53
16				64,57	61,10	306,54			
17				53,22	59,89	241,51			
18				51,74	48,02	237,52	63,33	71,45	281,13
19				48,31	63,31	323,78			
20				-	-	-			
21				59,62	80,08	299,43	70,25	71,99	362,75
22				53,25	61,70	197,14	59,36	95,12	309,54
23							90,51	85,37	472,00
24							71,50	89,61	317,98
25							63,35	88,41	312,16
<b>MW</b>	<b>44,72</b>	<b>52,87</b>	<b>66,45</b>	<b>55,94</b>	<b>60,29</b>	<b>283,82</b>	<b>62,41</b>	<b>75,51</b>	<b>310,20</b>
<b>s</b>	<b>8,22</b>	<b>7,88</b>	<b>10,15</b>	<b>8,02</b>	<b>8,86</b>	<b>48,14</b>	<b>13,24</b>	<b>11,06</b>	<b>59,29</b>

**Anhang Tab. 23:** Scheinbare Verdaulichkeit der Trockensubstanz [%]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	69,85	78,85	79,96	72,61	77,18	76,15			
2	84,97	86,78	80,85	79,53	84,55	80,70	84,27	86,04	78,95
3	80,32	82,70	77,78				82,29	85,65	83,25
4	76,28	71,81	75,77				77,98	79,64	81,47
5	78,62	82,66	79,29						
6	74,76	79,74	74,11						
7	81,67	83,11	76,43						
8	77,45	81,54	81,25	85,52	84,72	80,50	86,25	86,99	83,65
9	74,20	83,12	79,00						
10	83,55	83,56	84,19						
11	79,60	78,36	75,78						
12	78,54	80,96	80,52	84,05	83,07	78,18	80,94	76,92	80,52
13	74,54	74,43	75,31	86,84	84,71	84,11			
14				76,28	74,86	72,38	73,78	74,91	73,60
15				73,19	81,70	80,54	85,69	86,67	84,52
16				81,34	82,91	77,75			
17				76,89	76,42	73,68			
18				78,22	77,75	76,95	67,81	71,14	65,00
19				84,29	84,51	81,47			
20									
21				79,47	82,13	82,29	75,40	81,60	76,10
22				80,15	86,10	78,21	77,82	75,05	63,59
23							83,02	86,27	81,79
24							83,33	85,88	81,39
25							85,39	87,56	83,27
MW	78,03	80,59	78,48	79,88	81,59	78,69	80,31	81,87	78,24
s	4,16	4,02	2,91	4,49	3,74	3,37	5,49	5,69	6,91

**Anhang Tab. 24:** Scheinbare Verdaulichkeit der Brutto-Energie [%]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	73,01	81,85	84,79	90,78	87,93	91,00			
2	85,48	91,56	87,42	89,65	90,41	89,96	93,98	92,77	91,30
3	81,72	85,46	84,99				93,21	92,22	90,45
4	86,47	86,69	86,01				87,12	89,14	87,12
5	82,42	85,60	85,21				-	-	-
6	76,95	83,29	79,89						
7	82,71	84,55	83,99						
8	83,29	83,24	84,96	89,56	87,06	85,58	90,99	89,58	90,09
9	78,81	84,53	84,57						
10	-	-	-						
11	86,65	85,95	88,65						
12	85,58	80,77	81,09	86,24	85,82	86,41	89,14	84,65	88,39
13	79,29	83,78	85,10	89,08	89,87	87,78			
14	82,88	80,24	80,53	87,62	88,68	80,41	85,34	88,72	86,52
15				87,31	84,41	87,02	93,39	90,04	90,39
16				86,21	89,36	84,92			
17				84,85	89,33	86,28			
18				84,49	87,69	86,89	91,83	90,52	88,23
19				90,94	91,10	87,69			
20				-	-	-			
21				89,64	89,60	89,03	92,38	91,20	91,66
22				91,93	90,74	84,53	89,19	89,12	88,63
23							97,89	91,93	88,25
24							88,49	90,61	89,77
25							88,36	89,80	91,52
MW	81,94	84,42	84,40	88,33	88,62	86,73	90,87	90,02	89,41
s	4,02	2,91	2,55	2,39	1,97	2,67	3,37	2,05	1,68

**Anhang Tab. 25:** Scheinbare Verdaulichkeit von Calcium [%]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	-18,68	5,19	7,28	-124,36	-59,66	-59,95			
2	9,10	5,55	-6,72	-64,30	-27,99	-28,87	-49,42	-27,28	-27,40
3	-8,55	-6,94	-6,49				-60,22	-21,43	12,50
4	-42,00	-74,22	-24,20				-65,28	-48,25	-5,49
5	-4,84	-5,12	-8,59						
6	2,28	10,79	-4,99						
7	24,30	0,98	-5,08						
8	-11,00	6,46	9,47	-7,46	-0,04	-6,20	-9,50	1,00	11,75
9	-17,51	11,81	2,79						
10									
11	5,18	12,76	10,75						
12	-20,10	18,82	13,93	-3,46	-8,53	-6,98	-43,06	-40,72	-10,42
13	-12,38	7,00	-0,23	-0,28	-27,04	7,24			
14	-31,35	-183,62	5,85	-75,21	-83,00	-47,26	-77,19	-61,07	-41,86
15				-117,51	-8,01	-18,65	-29,96	-6,46	17,44
16				-10,21	-5,04	-24,60			
17				-62,18	-56,69	-60,39			
18				-40,95	-45,22	-35,23	-154,55	-118,61	-97,95
19				-36,12	-29,01	-4,19			
20									
21				-57,05	-41,83	-2,14	-134,31	-52,93	-55,99
22				-53,50	-6,98	-8,51	-86,20	-74,78	-121,66
23							-21,58	-19,15	-5,40
24							-32,82	-7,92	-22,12
25							-12,30	2,99	-13,85
MW	-9,66	-14,66	-0,48	-50,20	-30,70	-22,75	-59,72	-36,51	-27,73
s	17,49	55,85	10,36	40,25	25,45	22,38	44,55	34,80	42,32

**Anhang Tab. 26:** Scheinbare Verdaulichkeit von Phosphor [%]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	1,66	24,41	37,25	-77,11	-23,89	-18,41			
2	31,87	39,71	31,26	-26,27	7,23	9,37	13,33	20,72	-24,17
3	21,86	33,20	33,51				4,76	23,21	15,39
4	-18,30	-22,80	24,84				-12,28	-7,53	-0,78
5	13,56	26,15	30,28						
6	16,79	36,35	28,09						
7	35,58	33,28	28,46						
8	4,84	32,49	45,35	16,42	18,65	21,54	29,28	26,82	12,56
9	1,89	33,91	37,50						
10									
11	14,60	38,04	44,29						
12	-6,49	36,07	46,72	15,09	18,68	17,46	4,21	-1,89	-6,71
13	12,50	35,82	39,03	20,89	2,18	28,32			
14	-11,81	-119,59	39,27	-42,54	-49,82	-16,42	-26,06	-25,05	-40,56
15				-71,59	13,71	6,46	25,43	35,25	20,07
16				7,06	16,75	-2,43			
17				-26,14	-20,48	-21,19			
18				-11,86	-12,14	-10,12	-65,32	-55,03	-96,06
19				-2,96	3,84	17,14			
20									
21				-29,33	-16,88	21,86	-49,74	1,51	-48,88
22				-22,76	20,18	22,50	-19,15	-21,31	-107,65
23							16,21	15,69	-1,75
24							16,04	25,22	-13,55
25							34,16	36,41	-6,62
MW	9,12	17,46	35,84	-19,31	-1,69	5,85	-2,24	5,69	-22,98
s	15,97	44,23	7,07	31,51	21,43	17,56	30,66	27,22	40,46



**Anhang Tab. 27:** Scheinbare Verdaulichkeit von Kalium [%]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	82,24	82,37	88,49	85,38	92,34	93,49			
2	85,96	90,72	89,11	91,32	94,62	95,80	94,85	94,64	94,04
3	84,78	84,01	86,72				91,72	94,53	93,36
4	81,59	86,73	89,50				89,91	89,60	92,06
5	82,19	88,76	88,85						
6	82,82	83,12	81,48						
7	85,97	85,61	84,78						
8	82,94	87,43	85,97	89,53	91,19	90,85	93,78	94,02	94,56
9	78,35	89,09	84,25						
10									
11	86,94	88,97	87,56						
12	80,81	87,96	84,30	87,94	90,30	93,63	88,78	88,34	88,80
13	81,36	87,06	83,65	89,82	90,50	89,58			
14	81,03	85,20	81,22	88,44	91,03	94,22	90,05	94,16	92,05
15				86,86	89,00	93,15	93,89	94,30	94,15
16				87,66	92,22	93,74			
17				88,98	90,76	92,95			
18				83,00	93,75	91,18	88,31	94,10	92,25
19				91,28	91,98	94,88			
20									
21				88,38	91,28	95,58	90,83	93,91	91,93
22				91,41	92,69	92,91	89,21	92,56	89,39
23							89,75	93,96	92,18
24							94,86	93,49	92,32
25							93,12	95,61	92,75
MW	82,84	86,70	85,84	88,46	91,67	93,23	91,47	93,32	92,30
s	2,45	2,51	2,81	2,43	1,50	1,82	2,36	2,07	1,68

**Anhang Tab. 28:** Scheinbare Verdaulichkeit von Magnesium [%]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	5,68	-11,71	-40,20	-48,87	-6,97	-16,34			
2	21,66	-2,31	-56,02	-9,43	11,04	1,83	-1,64	16,53	-38,39
3	1,41	-22,73	-56,95				-22,71	13,03	-2,30
4	-43,47	-	-99,30				-41,22	-38,10	6,76
5	4,71	-20,16	-50,61						
6	13,62	-10,84	-50,73						
7	22,76	-17,92	-54,10						
8	-10,60	-13,98	-65,83	21,06	28,17	12,59	17,60	27,88	-3,28
9	-26,95	-20,53	-89,22						
10									
11	11,78	-3,45	-68,59						
12	-9,50	-1,46	-63,64	26,43	22,47	0,45	-13,15	-22,36	1,33
13	-2,46	-3,79	-73,41	32,21	9,08	14,83			
14	-33,27	-98,01	-67,88	-25,36	-32,30	-30,40	-38,00	-35,34	-25,80
15				-43,06	20,30	8,63	10,03	26,04	6,78
16				15,07	23,41	2,43			
17				-13,02	-8,15	-24,63			
18				2,74	-3,34	-6,45	-76,82	-55,94	-125,96
19				11,34	10,19	4,15			
20									
21				-6,99	-2,60	5,21	-71,01	-19,63	-35,75
22				-7,52	23,68	2,90	-36,89	-43,97	-79,26
23							-7,45	16,61	-15,18
24							-6,78	16,83	-5,24
25							10,30	19,52	5,50
MW	-3,43	-26,15	-64,34	-3,49	7,31	-1,91	-21,36	-6,07	-23,91
s	20,71	36,11	16,18	25,22	17,34	13,87	30,03	30,29	39,30

**Anhang Tab. 29:** Scheinbare Verdaulichkeit von Natrium [%]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	-0,71	54,85	76,85	34,14	66,16	91,77			
2	70,94	86,47	87,18	63,36	79,55	94,85	74,56	83,52	96,75
3	45,18	74,99	78,15				79,62	89,16	97,70
4	40,51	40,85	76,67				70,74	56,53	96,99
5	16,36	75,34	81,13						
6	7,77	55,15	61,69						
7	54,92	75,32	76,77						
8	66,25	67,34	82,03	42,43	71,40	91,14	79,40	88,38	97,83
9	33,58	61,73	76,87						
10									
11	69,59	53,90	80,90						
12	63,11	51,39	72,59	55,95	-1,22	94,32	55,42	69,79	95,78
13	58,57	62,84	83,09	62,77	70,77	89,51			
14	51,06	54,90	62,69	42,85	51,95	90,74	57,78	70,75	94,54
15				58,49	58,24	94,28	83,33	87,23	98,04
16				58,03	78,64	94,66			
17				48,12	60,40	90,60			
18				26,16	67,85	93,07	56,61	75,27	94,72
19				82,27	79,82	95,99			
20									
21				50,57	59,09	94,89	73,36	83,08	95,81
22				50,34	65,72	92,49	33,84	72,47	93,16
23							72,85	86,66	97,59
24							82,34	86,88	96,78
25							85,33	91,66	96,90
MW	44,39	62,70	76,66	51,96	62,18	92,95	69,63	80,11	96,35
s	23,84	12,65	7,40	14,25	20,93	2,05	14,82	10,31	1,48

**Anhang Tab. 30:** Scheinbare Verdaulichkeit von Chlorid [%]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	69,64	78,64	82,72	81,65	89,69	96,33			
2	89,29	90,00	87,71	86,48	91,44	97,37	87,34	91,61	98,14
3	81,59	83,23	85,01				90,14	94,94	98,75
4	83,18	81,83	88,65				84,18	88,61	98,20
5	79,48	86,31	83,47						
6	71,89	82,55	71,27						
7	80,87	81,34	82,50						
8	88,99	86,31	86,76	79,94	89,02	95,67	89,26	92,58	98,59
9	71,86	82,51	80,24						
10									
11	88,80	82,55	81,98						
12	85,06	82,24	82,66	83,92	95,21	97,33	80,98	84,12	96,45
13	84,02	85,34	84,61	87,26	86,29	95,48			
14	75,32	73,55	76,01	84,84	88,46	96,40	84,88	90,58	97,55
15				86,53	82,33	97,02	91,05	93,31	98,82
16				90,64	91,32	97,50			
17				83,85	89,44	95,88			
18				81,22	90,60	98,23	84,62	91,44	98,26
19				93,08	93,32	98,31			
20									
21				84,80	89,23	97,83	91,11	93,14	98,00
22				85,84	90,19	96,17	72,57	89,52	96,45
23							90,18	92,28	98,43
24							90,62	95,67	98,56
25							93,57	94,56	98,60
MW	80,77	82,80	82,58	85,39	89,73	96,89	86,96	91,72	98,06
S	6,79	3,98	4,73	3,64	3,14	0,96	5,61	3,07	0,79

Anhang Tab. 31: pH-Werte Urin

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	7,13	6,75	6,48	7,21	7,16	6,66			
2	7,01	6,84	6,28	7,24	7,29	6,57	6,80	7,00	7,50
3	6,92	7,01	6,29				7,07	7,33	7,39
4	6,77	6,88	6,00				7,27	7,21	7,38
5	6,70	6,91	6,23				-	-	-
6	7,18	6,82	6,10						
7	7,20	7,12	6,17						
8	6,84	6,93	6,09	7,01	7,33	6,27	7,15	7,54	7,51
9	7,05	7,14	6,19						
10	-	-	-						
11	7,33	7,18	6,30						
12	6,97	7,01	6,13	7,42	6,68	6,50	7,07	7,49	7,88
13	6,93	7,07	6,23	7,41	7,32	6,54			
14	6,93	6,91	6,05	7,22	7,11	6,70	6,94	7,11	7,44
15				7,25	7,48	6,53	6,66	7,10	7,39
16				7,33	7,40	6,70			
17				7,23	7,18	6,35			
18				7,13	7,26	6,49	7,09	7,68	7,88
19				7,32	7,09	6,42			
20				-	-	-			
21				7,32	7,17	6,73	6,90	6,97	7,61
22				7,15	7,00	6,49	6,63	7,13	7,43
23							6,89	7,14	7,22
24							6,69	6,94	7,25
25							6,57	6,78	6,97
MW	7,00	6,97	6,19	7,25	7,19	6,53	6,90	7,19	7,46
S	0,18	0,13	0,13	0,11	0,20	0,14	0,22	0,26	0,25

Anhang Tab. 32: Spezifisches Gewicht Urin [g/l]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	1019,68	1030,82	1021,62	1022,24	1022,62	1017,90			
2	1039,91	1042,58	1043,88	1030,20	1025,48	1021,66	1028,72	1028,06	1016,75
3	1061,48	1057,98	1070,15				1025,48	1032,31	1024,15
4	1048,02	1042,53	1055,03				1015,00	1022,17	1016,29
5	1047,00	1056,59	1057,65				-	-	-
6	1034,53	1036,46	1045,63						
7	1045,19	1044,17	1051,23						
8	1055,14	1055,89	1056,09	1033,22	1030,35	1027,37	1024,24	1022,99	1016,93
9	1046,37	1045,48	1060,83						
10	-	-	-						
11	1050,99	1049,15	1058,47						
12	1058,10	1059,20	1059,64	1044,38	1038,96	1028,88	1031,13	1036,78	1022,85
13	1059,09	1057,32	1055,78	1037,30	1036,87	1034,25			
14	1049,38	1052,99	1053,23	1032,66	1031,77	1023,36	1032,50	1033,49	1019,90
15				1033,69	1040,98	1032,68	1027,51	1030,42	1017,52
16				1043,75	1038,98	1030,35			
17				1041,13	1038,17	1033,81			
18				1037,83	1032,93	1028,25	1018,37	1021,30	1007,80
19				1041,50	1040,14	1032,24			
20				-	-	-			
21				1025,52	1026,07	1018,61	1011,47	1021,54	1015,84
22				1032,88	1035,89	1024,25	1026,70	1030,27	1020,25
23							1021,50	1022,43	1008,27
24							1026,78	1028,89	1017,26
25							1017,47	1014,03	1001,46
MW	1047,30	1048,55	1053,02	1035,10	1033,79	1027,20	1023,61	1026,51	1015,79
S	11,26	9,03	11,54	6,76	6,12	5,61	6,40	6,33	6,39

**Anhang Tab. 33:** Protein im Urin [mg/dl]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	9,9	6,1	8,1	12,6	15,5	8,3			
2	23,1	22,2	23,8	27,4	34,8	17,2	32,4	18,7	17,3
3	31,8	30,6	106,4				23,7	26,1	15,0
4	29,4	31,3	27,7				22,4	22,4	12,6
5	62,7	23,3	25,5				-	-	-
6	99,7	92,9	82,1						
7	27,0	14,3	18,8						
8	37,7	24,6	27,3	24,1	21,1	12,9	19,5	16,0	13,6
9	18,6	32	52,5						
10	-	-	-						
11	37,1	23,3	41,0						
12	26,8	25,3	127,2	33,6	43,9	12,8	28,7	27,3	13,3
13	109,3	107,6	143,2	101,3	81,2	68,4			
14	27,6	35,1	64,2	22,1	23,6	15,8	30,8	33,4	8,7
15				20,3	33,6	18,6	25,7	23,3	10,4
16				31,2	27,0	14,6			
17				52,6	28,4	23,8			
18				25,4	21,1	10,6	13,8	17,3	4,7
19				32,7	31,1	13			
20				-	-	-			
21				18,2	24,1	12,8	21,9	22,5	10,1
22				20,6	22,8	10,8	28,7	22,6	8,2
23							34,9	16,7	5,8
24							24,5	23,4	14,7
25							12,6	8,6	3,9
MW	41,6	36,0	57,5	32,5	31,4	18,4	24,6	21,4	10,6
s	30,5	29,7	44,2	22,9	16,7	15,5	6,7	6,1	4,2

**Anhang Tab. 34:** Urin Protein/Kreatinin Verhältnis

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	0,038	0,034	0,042	0,043	0,024	0,039			
2	0,045	0,041	0,060	0,044	0,054	0,055	0,043	0,033	0,035
3	0,036	0,033	0,169				0,031	0,038	0,032
4	0,041	0,050	0,044				0,040	0,039	0,038
5	0,104	0,036	0,052				-	-	-
6	0,192	0,262	0,178						
7	0,047	0,034	0,038						
8	0,055	0,042	0,056	0,060	0,032	0,046	0,032	0,033	0,034
9	0,030	0,054	0,092						
10	-	-	-						
11	0,058	0,050	0,063						
12	0,040	0,039	0,285	0,051	0,067	0,046	0,037	0,037	0,034
13	0,140	0,157	0,271	0,151	0,139	0,201			
14	0,044	0,057	0,114	0,042	0,036	0,053	0,050	0,044	0,027
15				0,039	0,060	0,058	0,045	0,046	0,029
16				0,057	0,040	0,049			
17				0,081	0,045	0,067			
18				0,060	0,034	0,035	0,027	0,031	0,022
19				0,044	0,052	0,046			
20				-	-	-			
21				0,053	0,035	0,057	0,055	0,060	0,040
22				0,031	0,032	0,034	0,043	0,030	0,024
23							0,066	0,031	0,027
24							0,046	0,044	0,050
25							0,034	0,024	0,020
MW	0,067	0,068	0,113	0,058	0,050	0,061	0,042	0,038	0,032
s	0,049	0,067	0,087	0,031	0,030	0,043	0,011	0,009	0,008



**Anhang Tab. 35:** Glucosurie

	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
$\Sigma$ Glucosurie k	1	2	11	2	1	7	2	0	5
$\Sigma$ Anzahl Tiere n	13	13	13	13	13	13	13	13	13

**Anhang Tab. 36:** Mikrohämaturie

	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
$\Sigma$ Mikrohämaturie k	5	8	12	7	5	8	2	1	3
$\Sigma$ Anzahl Tiere n	13	13	13	13	13	13	13	13	13

**Anhang Tab. 37:** Gesamtprotein im Serum [g/dl]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	6,3	6,6	5,8	6,9	7,1	7,4			
2	7,3	6,6	6,7	7,4	7,6	7,4	7,2	7,1	8,0
3	7,5	7,1	7,2				7,4	7,6	7,1
4	8	7,3	7,5				7,7	8,0	7,7
5	7,4	6,9	7,2				-	-	-
6	7,6	7	6,1						
7	6,5	6,2	6,3						
8	7,2	7,2	7,3	6,6	8,1	7,2	7,2	7,6	7,4
9	5,7	6	5,9						
10	-	-	-						
11	7,7	7,7	7,2						
12	7,7	7,9	7,2	7,5	7,6	8,3	8,2	8,1	8,1
13	6,6	7,4	6,4	6,7	6,7	7,2			
14	7,9	7,2	6,9	8	7,2	7,5	7,8	8,4	8,0
15				7,4	7,5	6,8	7,0	6,8	6,6
16				6,6	7,0	6,5			
17				7,0	7,4	6,9			
18				6,7	7,0	7,1	6,8	6,6	7,2
19				6,7	6,6	7,8			
20				-	-	-			
21				6,3	6,9	7,1	6,9	6,5	6,5
22				7,1	6,8	6,9	7,1	7,1	7,9
23							7,3	6,7	7,5
24							6,9	6,6	6,9
25							7,4	7,5	7,1
MW	7,18	7,01	6,75	6,99	7,19	7,24	7,30	7,28	7,38
S	0,70	0,55	0,58	0,47	0,43	0,46	0,40	0,64	0,54

**Anhang Tab. 38:** Hämatokrit im Serum [%]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	45	41	38	44	50	50			
2	46	43	43	41	43	45	44	44	44
3	45	42	41				45	46	43
4	50	49	48				44	45	45
5	47	46	48				-	-	-
6	51	48	51						
7	55	52	54						
8	36	46	49	45	46	48	40	38	41
9	49	45	46						
10	-	-	-						
11	45	44	47						
12	43	51	52	50	51	49	45	44	38
13	43	45	44	47	39	40			
14	50	44	36	41	41	37	41	43	43
15				38	49	46	46	40	33
16				44	49	45			
17				40	37	47			
18				41	49	48	46	44	45
19				37	39	40			
20				-	-	-			
21				41	44	48	46	46	38
22				48	45	40	45	36	43
23							42	39	45
24							39	39	35
25							36	44	33
MW	46,54	45,85	45,92	42,85	44,77	44,85	43,00	42,15	40,46
s	4,70	3,34	5,36	3,89	4,71	4,20	3,16	3,31	4,54

**Anhang Tab. 39:** Kreatinin im Serum [ $\mu\text{mol/l}$ ]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	115	124	101	129	135	123			
2	149	172	156	174	178	178	188	225	180
3	158	140	157				151	171	160
4	187	158	175				174	171	163
5	167	173	171				-	-	-
6	158	157	157						
7	150	171	166						
8	109	127	138	139	139	134	129	148	119
9	140	151	135						
10	-	-	-						
11	141	131	143						
12	143	135	145	172	162	146	150	164	169
13	153	159	156	154	154	128			
14	143	156	167	164	167	148	159	155	157
15				151	151	153	147	186	168
16				182	168	170			
17				155	159	170			
18				191	176	177	169	183	165
19				157	164	146			
20				-	-	-			
21				128	153	129	131	137	132
22				192	196	164	157	166	177
23							137	154	141
24							126	137	112
25							134	135	121
MW	147,15	150,31	151,31	160,62	161,69	151,23	150,15	164,00	151,08
S	20,16	17,26	19,58	21,21	16,34	19,24	18,98	24,84	23,26

**Anhang Tab. 40:** Harnstoff-Stickstoff im Serum [mmol/l]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	4,9	10,2	7,7	6,6	6,8	5,7			
2	6,2	7,4	7,9	7,3	9,4	6,9	7,5	8,2	6,9
3	7,2	7,6	7,8				8,1	7,0	6,9
4	7,7	7,6	7,7				8,2	6,9	6,0
5	7,6	8,8	8,1				-	-	-
6	7,3	8,6	7,3						
7	7,1	8,2	8,0						
8	6,7	7,7	7,4	8,1	7,6	6,6	6,8	6,7	5,4
9	6,2	7,1	6,6						
10	-	-	-						
11	5,2	4,8	5,7						
12	7,0	7,9	7,0	8,3	7,4	6,6	6,9	7,5	6,8
13	6,9	8,5	7,1	8,0	7,9	6,3			
14	7,3	7,7	6,6	7,3	7,4	7,0	8,8	7,3	6,6
15				8,8	7,8	6,9	8,3	9,9	7,6
16				8,6	7,8	8,2			
17				7,7	7,3	7,7			
18				8,6	7,2	7,4	7,9	7,3	6,6
19				7,9	9,3	7,7			
20				-	-	-			
21				7,9	8,2	6,8	8,7	8,8	6,7
22				8,6	9,3	6,9	8,4	8,1	7,8
23							9,4	8,9	7,9
24							10,4	8,5	7,5
25							8,7	7,7	7,4
MW	6,72	7,85	7,30	7,98	7,95	6,98	8,32	7,91	6,93
S	0,87	1,22	0,69	0,64	0,86	0,65	0,97	0,93	0,72

**Anhang Tab. 41:** Endogene Kreatinin Clearance [ml/min/kg KM]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	4,09	5,37	7,04	2,55	4,58	3,03			
2	3,17	2,37	3,06	2,90	2,36	1,93	2,21	1,47	1,55
3	2,27	3,08	2,29				2,65	2,27	2,87
4	1,11	2,14	2,30				1,10	3,37	2,77
5	1,56	1,63	2,08				-	-	-
6	2,80	1,89	4,36						
7	1,29	4,10	3,13						
8	3,45	3,30	1,37	2,50	3,78	3,17	2,37	3,36	1,74
9	3,83	2,73	3,19						
10	-	-	-						
11	1,33	3,18	2,53						
12	2,92	3,56	3,19	2,26	3,18	2,57	3,40	2,27	2,50
13	2,34	2,00	1,68	2,48	2,51	2,88			
14	5,42	2,72	4,24	0,74	2,60	0,88	3,93	3,59	2,30
15				2,27	1,17	2,87	3,48	1,76	1,46
16				2,14	1,68	2,31			
17				2,49	0,73	2,51			
18				1,48	1,69	1,72	1,10	2,80	2,89
19				2,97	2,23	2,90			
20				-	-	-			
21				2,97	7,53	6,08	4,82	2,02	0,65
22				1,94	2,01	1,06	2,04	2,15	0,92
23							4,20	3,12	3,81
24							5,37	2,53	2,81
25							4,27	3,97	5,42
<b>MW</b>	<b>2,74</b>	<b>2,93</b>	<b>3,11</b>	<b>2,28</b>	<b>2,77</b>	<b>2,61</b>	<b>3,15</b>	<b>2,67</b>	<b>2,44</b>
<b>s</b>	<b>1,27</b>	<b>1,02</b>	<b>1,48</b>	<b>0,62</b>	<b>1,76</b>	<b>1,27</b>	<b>1,36</b>	<b>0,76</b>	<b>1,27</b>

**Anhang Tab. 42:** Phosphat im Serum [mmol/l]

	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
Katze	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	2,0	1,9	1,6	2,6	2,1	2,2			
2	2,3	1,8	1,8	1,7	1,5	1,7	1,6	1,7	1,6
3	1,4	1,2	1,3				1,4	1,5	1,4
4	1,5	1,4	1,3				1,3	1,2	1,1
5	1,9	1,7	1,6				-	-	-
6	2,0	1,5	1,4						
7	1,9	1,5	1,6						
8	1,8	1,6	1,5	1,5	1,5	1,5	1,9	1,9	1,3
9	1,7	1,6	1,5						
10	-	-	-						
11	1,7	1,7	1,5						
12	1,9	1,6	1,5	1,9	1,7	1,4	1,4	1,6	1,7
13	2,0	1,9	1,7	2,0	2,0	1,6			
14	2,2	1,4	1,3	2,1	1,6	1,4	1,5	1,7	1,7
15				1,8	1,6	1,5	1,7	1,4	1,6
16				2,3	1,7	1,5			
17				2,2	1,9	2			
18				2,0	1,6	1,6	1,8	1,8	1,9
19				1,5	1,5	1,4			
20				-	-	-			
21				1,6	1,8	1,4	1,6	1,4	1,4
22				2,1	1,7	1,4	1,6	1,8	1,9
23							1,2	1,6	1,7
24							1,5	1,5	1,4
25							1,4	1,5	1,3
<b>MW</b>	<b>1,9</b>	<b>1,6</b>	<b>1,5</b>	<b>1,9</b>	<b>1,7</b>	<b>1,6</b>	<b>1,5</b>	<b>1,6</b>	<b>1,5</b>
<b>S</b>	<b>0,3</b>	<b>0,2</b>	<b>0,2</b>	<b>0,3</b>	<b>0,2</b>	<b>0,3</b>	<b>0,2</b>	<b>0,2</b>	<b>0,2</b>

**Anhang Tab. 43:** Calcium im Serum [mmol/l]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	2,5	2,2	2,4	2,1	2,4	2,5			
2	2,9	2,4	2,6	2,5	2,3	2,4	2,5	2,8	2,7
3	2,5	2,3	2,5				2,4	2,5	2,4
4	2,7	2,3	2,5				2,4	2,3	2,4
5	2,5	2,4	2,5				-	-	-
6	2,5	2,4	2,5						
7	2,3	2,2	2,4						
8	2,8	2,5	2,5	2,5	2,6	2,3	2,5	2,5	2,4
9	2,4	2,4	2,3						
10	-	-	-						
11	2,5	2,5	2,4						
12	2,8	2,7	2,5	2,5	2,6	2,5	2,5	2,4	2,5
13	3	2,7	2,4	2,6	2,5	2,4			
14	2,6	2,4	2,3	2,5	2,3	2,3	2,3	2,4	2,5
15				2,6	2,4	2,4	2,4	2,4	2,3
16				2,7	2,6	2,5			
17				2,5	2,4	2,4			
18				2,4	2,4	2,5	2,5	2,4	2,4
19				2,5	2,4	2,5			
20				-	-	-			
21				2,9	2,5	2,4	2,4	2,3	2,4
22				2,7	2,4	2,4	2,3	2,4	2,7
23							2,4	2,5	2,7
24							2,2	2,2	2,2
25							2,4	2,5	2,5
MW	2,6	2,4	2,4	2,5	2,4	2,4	2,4	2,4	2,5
s	0,2	0,2	0,1	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2



**Anhang Tab. 44:** Kalium im Serum [mmol/l]

	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
Katze	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	4,6	4,8	4,3	6,2	4,8	5,0			
2	4,5	3,8	3,9	4,2	4,2	4,1	3,6	3,9	3,7
3	4,3	3,9	4,2				3,9	4,1	3,9
4	4,6	4,3	4,1				4,2	4,3	4,0
5	4,9	4,3	4,6				-	-	-
6	4,9	4,3	4,3						
7	5,3	3,8	3,9						
8	4,2	4,2	4,2	3,8	4,0	3,9	4,0	3,9	3,7
9	4,5	4,4	4,1						
10	-	-	-						
11	4,1	3,9	3,5						
12	4,2	3,6	3,6	3,6	4,0	3,5	3,9	3,7	3,6
13	4,0	4,2	3,6	3,9	4,0	3,9			
14	4,5	4,6	4,0	4,5	4,4	4,3	4,1	4,3	4,4
15				3,9	4,1	3,8	4,1	3,9	3,7
16				4,0	4,3	3,8			
17				4,3	4,0	4,8			
18				5,0	4,2	4,3	4,3	4,1	4,5
19				4,0	4,2	4,1			
20				-	-	-			
21				4,5	4,3	4,0	3,7	3,9	4,1
22				5,1	4,2	3,8	4,5	3,9	3,9
23							4,3	4,0	4,3
24							3,7	4,2	3,4
25							4,0	3,9	3,4
<b>MW</b>	<b>4,5</b>	<b>4,2</b>	<b>4,0</b>	<b>4,4</b>	<b>4,2</b>	<b>4,1</b>	<b>4,0</b>	<b>4,0</b>	<b>3,9</b>
<b>S</b>	<b>0,4</b>	<b>0,3</b>	<b>0,3</b>	<b>0,7</b>	<b>0,2</b>	<b>0,4</b>	<b>0,3</b>	<b>0,2</b>	<b>0,4</b>

**Anhang Tab. 45:** Natrium im Serum [mmol/l]

	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
Katze	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	153	155	157	153	151	152			
2	161	155	158	153	149	152	151	151	151
3	156	153	158				153	153	150
4	163	154	157				150	150	150
5	155	155	159				-	-	-
6	159	157	160						
7	161	156	161						
8	157	159	158	155	153	153	150	151	151
9	155	158	153						
10	-	-	-						
11	156	156	153						
12	155	157	155	155	155	150	152	151	149
13	157	160	157	156	157	151			
14	159	154	148	157	150	152	151	150	154
15				152	150	154	152	152	147
16				159	155	153			
17				156	151	155			
18				154	153	152	152	153	150
19				150	153	148			
20				-	-	-			
21				154	156	152	154	156	152
22				155	155	151	152	151	152
23							150	149	149
24							154	154	154
25							153	151	152
MW	157,5	156,1	156,5	154,5	152,9	151,9	151,8	151,7	150,8
S	2,9	2,1	3,5	2,3	2,6	1,8	1,4	1,9	2,0

**Anhang Tab. 46:** Magnesium im Serum [mmol/l]

Katze	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	1,10	1,16	0,99	1,18	1,23	0,95			
2	0,90	0,94	0,94	1,00	0,96	0,84	0,99	1,04	0,87
3	0,88	0,89	0,89				0,83	0,89	0,79
4	1,04	1,03	0,96				1,04	0,99	0,71
5	0,99	0,95	0,98				-	-	-
6	0,96	0,95	0,90						
7	-	-	-						
8	0,90	0,94	0,99	0,96	1,02	0,82	0,88	0,92	0,88
9	0,94	1,01	0,86						
10	-	-	-						
11	0,99	1,03	0,92						
12	0,98	0,94	0,84	0,85	0,88	0,74	0,92	0,92	0,87
13	0,96	1,03	0,97	0,98	0,93	0,81			
14	0,95	0,99	0,83	1,03	0,93	0,88	0,95	0,94	0,76
15				0,98	0,91	0,81	0,98	1,01	0,77
16				0,86	0,85	0,76			
17				0,96	0,93	0,86			
18				0,99	1,10	0,84	1,05	1,01	0,81
19				0,88	0,90	0,89			
20				-	-	-			
21				0,96	1,07	0,78	0,98	0,96	0,86
22				1,14	1,00	0,87	1,05	0,99	0,93
23							0,85	0,89	0,74
24							0,90	0,88	0,86
25							0,86	0,89	0,78
<b>MW</b>	<b>0,97</b>	<b>0,99</b>	<b>0,92</b>	<b>0,98</b>	<b>0,98</b>	<b>0,84</b>	<b>0,95</b>	<b>0,95</b>	<b>0,82</b>
<b>s</b>	<b>0,06</b>	<b>0,07</b>	<b>0,06</b>	<b>0,09</b>	<b>0,11</b>	<b>0,06</b>	<b>0,08</b>	<b>0,05</b>	<b>0,07</b>

**Anhang Tab. 47:** Chlorid im Serum [mmol/l]

	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
Katze	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	112	111	117	112	119	115			
2	113	112	112	112	115	115	118	113	117
3	115	112	111				117	115	115
4	111	111	111				119	117	117
5	115	113	111				-	-	-
6	112	112	113						
7	-	-	-						
8	109	111	115	116	115	113	119	119	110
9	116	115	118						
10	-	-	-						
11	111	108	111						
12	122	111	114	114	117	112	119	113	113
13	115	108	114	115	122	119			
14	111	109	115	114	114	120	122	110	111
15				116	113	109	116	120	118
16				119	114	120			
17				114	113	106			
18				118	110	113	117	117	118
19				117	111	117			
20				-	-	-			
21				114	116	110	118	119	115
22				114	113	114	117	115	110
23							117	111	117
24							124	119	120
25							115	117	118
MW	113,5	111,1	113,4	115,0	114,8	114,2	118,2	115,7	115,3
S	3,4	2,0	2,3	2,2	3,1	4,4	2,5	3,0	3,4

**Anhang Tab. 48:** Parathormon im Serum [pg/ml]

	Versuchsdurchgang CaP 0,9			Versuchsdurchgang NaP 1,3			Versuchsdurchgang NaTriP 1,3		
Katze	Basis CaP 0,9	Kon CaP 0,9	CaP 0,9	Basis NaP 1,3	Kon NaP 1,3	NaP 1,3	Basis NaTriP 1,3	Kon NaTriP 1,3	NaTriP 1,3
1	8	9	6	4,7	7,4	7,2			
2	9	8	5	6,6	4,7	7,2	20,1	17,8	15,5
3	7	6	6				24,0	24,5	24,1
4	11	7	5				28,3	24,8	23,9
5	8	4	4						
6	8	7	6				-	-	-
7	11	8	8						
8	10	6	6	3,0	3,3	2,5	19,4	23,4	18,2
9	8	5	8						
10	-	-	-						
11	10	9	5						
12	6	12	5	3,0	5,5	7,5	22,1	19,4	16,5
13	5	5	8	4,5	2,4	4,1			
14	6	9	6	3,7	5,4	7,6	28,9	23,2	18,5
15				3,2	7,5	4,8	37,5	25,0	22,9
16				2,2	1,8	4,7			
17				7,4	4,8	10,3			
18				5,1	3,1	3,7	21,7	18,4	19,5
19				5,9	9,5	8,6			
20				-	-	-			
21				5,0	4,2	5,2	23,0	20,5	19,6
22				6,3	9,6	6,2	34,7	25,2	18,7
23							19,1	15,6	18,0
24							25,6	23,5	23,1
25							28,1	21,9	21,2
<b>MW</b>	<b>8,23</b>	<b>7,31</b>	<b>6,00</b>	<b>4,66</b>	<b>5,32</b>	<b>6,12</b>	<b>25,58</b>	<b>21,78</b>	<b>19,98</b>
<b>s</b>	<b>1,92</b>	<b>2,18</b>	<b>1,29</b>	<b>1,59</b>	<b>2,53</b>	<b>2,19</b>	<b>5,75</b>	<b>3,15</b>	<b>2,82</b>



## **11. DANKSAGUNG**

Mein Dank richtet sich an alle die mir bei der Anfertigung dieser Arbeit stets zur Seite standen und mich hierbei unterstützt haben.

Allen voran bedanke ich mich bei Frau Prof. Dr. Ellen Kienzle für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung, Beratung und Hilfe bei der Anfertigung dieser Promotion.

Ebenso danke ich Frau Dr. Britta Dobenecker für die freundliche und jederzeit hilfsbereite Betreuung bei der Planung und Durchführung der notwendigen Studien.

Während der Versuchsphase standen mir die Tierpfleger der institutseigenen Versuchseinrichtung in Oberwiesenfeld stets mit Rat und Tat zur Seite und haben maßgeblich zum erfolgreichen Abschluss dieser Arbeit beigetragen. Hierfür gilt Ihnen und insbesondere Frau C. Funk für die vorbildliche Betreuung der Katzen mein ausdrücklicher Dank.

Vielen Dank auch an die Labormitarbeiter des Instituts und besonders Herr C. Overdiek, für die stets freundliche und engagierte Unterstützung bei den Laboranalysen.

Mein herzlichster Dank gilt Frau Dr. Julia K. Mack für die stets kollegiale Zusammenarbeit und freundschaftliche Unterstützung in allen Lebenslagen.

Ich danke der Firma Attenberger Fleisch GmbH & Co.KG für die großzügige Spende von Rindfleisch (176 kg Herzen lose und 179 kg Rinder-Backen) in erstklassiger Qualität.

Ich danke auch allen, hier nicht namentlich genannten, wissenschaftlichen und technischen Mitarbeitern für ihre Unterstützung bei diversen Laboranalysen, die gute Zusammenarbeit und besonders für die selbstverständliche kollegiale und freundschaftliche Atmosphäre.

Der allergrößte Dank gilt meiner Familie!